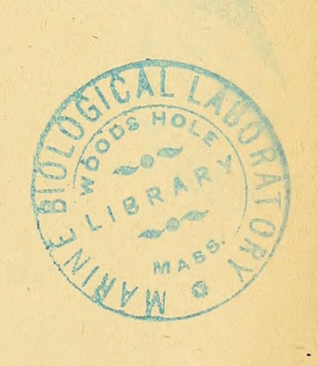
COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



PARIS. — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR

1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

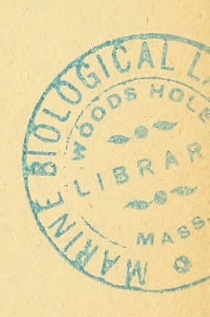
ANNÉE 1904

CINQUANTE-SIXIÈME DE LA COLLECTION

Avec figures

TOME SECOND





PARIS

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1904

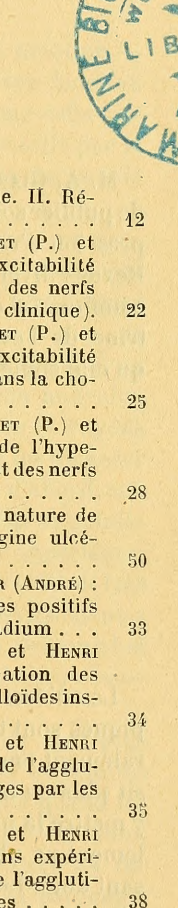




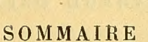
COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



SÉANCE DU 2 JUILLET 1904



SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. A. GIARD fait hommage à la Société de Biologie du livre qu'il vient de publier sous le titre de *Controverses transformistes*. Ce livre est la réimpression d'une série d'articles disséminés depuis trente ans dans des Revues diverses, où il est difficile parfois de les consulter. Leur but commun (et c'est ce qui fait l'unité de l'ouvrage) est de propager la doctrine de l'évolution en discutant les plus importants des problèmes qu'elle soulève.

SUR LA NOTATION DES OBJECTIFS MICROSCOPIQUES

(Première note),

par M. L. MALASSEZ.

Les diverses notations qui servent à désigner les objectifs microscopiques sont toutes plus ou moins défectueuses. Ainsi l'une des plus généralement employées, celle par chiffres, indique bien qu'un objectif grossit plus ou moins, les chiffres étant plus ou moins élevés, mais c'est sans y mettre la moindre précision. Le numéro 4, par exemple, n'indique nullement un objectif grossissant quatre fois, ni même un objectif grossissant deux fois plus que le numéro 2 et deux fois moins que le numéro 8. Bien plus, les chiffres d'un constructeur ne correspondent nullement à ceux des autres; en sorte que des objectifs de même force se trouvent avoir des désignations différentes et des objectifs de force différente, des désignations semblables. Il en est de même avec la notation par lettres.

La notation par la distance focale a, elle, le grand avantage d'être très

précise, mais l'inconvénient, cette distance étant l'inverse de la puissance, de désigner les objectifs par des chiffres d'autant plus faibles que les objectifs sont plus forts. C'est là un véritable contre sens qui gêne, qui trouble; aussi, malgré sa précision, cette notation n'est-elle guère employée que pour les objectifs forts, avec lesquels cet inconvénient est moins apparent, moins choquant. J'ajouterai, et nous le verrons plus loin, que cette notation ne suffit pas à elle seule pour donner une juste idée du pouvoir grossissant des objectifs, je veux dire des grossissements qu'ils sont capables de produire à diverses distances.

Il serait évidemment préférable qu'il n'y eût qu'une seule notation — que cette notation indiquât la force des objectifs, puisque leur fonction est de grossir — qu'elle le fît dans son véritable sens comme celle par lettres ou par chiffres, avec toute la précision voulue comme celle par la distance focale, et enfin de façon complète, ce que ne réalise aucune de celles existantes.

Je suis arrivé à une solution conforme à ce programme, en évaluant tout simplement quelques-uns des grossissements produits par divers objectifs à des distances plus ou moins grandes, en recherchant ensuite les différences caractéristiques que présentent ces séries de grossissements suivant que les objectifs sont plus ou moins forts, et en mesurant ces différences pour en faire la base de la notation nouvelle.

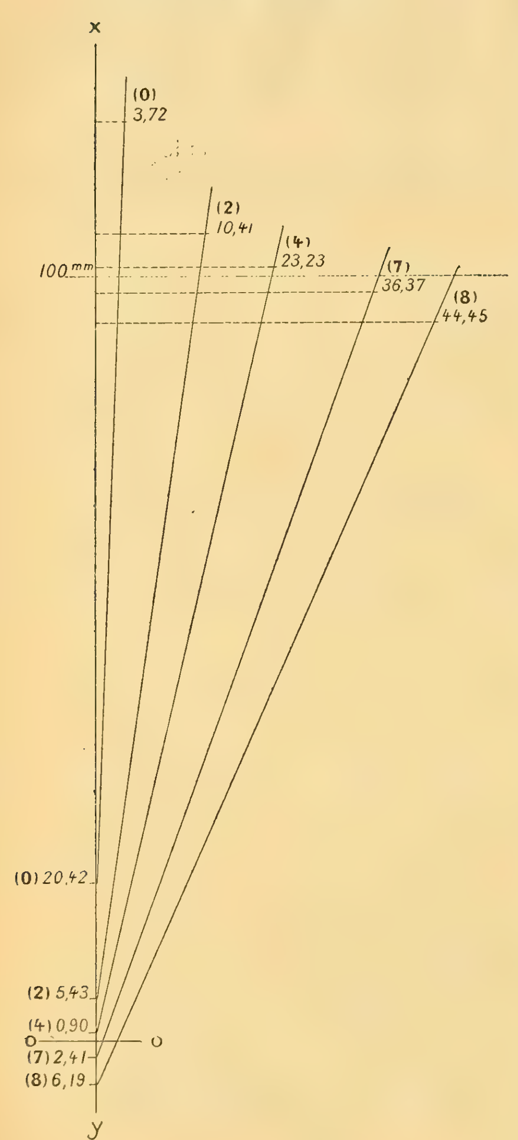
Supposons les susdites séries de grossissements évaluées et voyons en quoi consistent leurs différences. Il est bon pour cela de les disposer sous forme de graphiques et de la façon suivante : on trace d'abord une ligne verticale XY qui représente l'axe principal, et, à son extrémité inférieure un petit trait horizontal OO qui indique la face supérieure, postérieure ou de sortie de l'objectif; puis, à partir de ce trait et très exactement aux diverses distances auxquelles chaque grossissement a été pris, d'autres traits horizontaux qui partent de l'axe principal et dont la longueur représente, très exactement également, le grossissement obtenu à chacune de ces distances.

Ces traits sont naturellement d'autant plus longs qu'ils sont plus éloignés de l'objectif, et, si l'on réunit par des lignes leurs extrémités libres, on obtient une ligne d'ensemble qui est bien rectiligne quand les évaluations de grossissements et de distances ont été faites avec soin, qui est oblique allant en se rapprochant de plus en plus de l'axe au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'objectif, et qui, si on la prolonge, finit par rencontrer et croiser l'axe.

La physique nous apprend que cette ligne qui forme comme la limite de tous les grossissements de l'objectif est la caractéristique des physiciens et que son point de rencontre avec l'axe est le foyer postérieur de l'objectif.

Remarquons que les traits horizontaux qui représentent les grossis-

sements forment avec l'axe principal d'une part, et la caractéristique ou limite des grossissements de l'autre, autant de triangles semblables,



ayant pour sommet commun le foyer postérieur de l'objectif; or, comme dans les triangles semblables les bases sont proportionnelles à leurs hauteurs, on voit que les grossissements sont proportionnels aux distances comprises entre le lieu où ils ont été pris et le foyer postérieur de l'objectif. Si l'on représente par g, g', g'', etc., les grossissements obtenus aux distances l, l', l'', etc., du foyer postérieur, on a les deux rapports suivants :

$$\frac{g}{l}=\frac{g'}{l'}=\frac{g''}{l''}\ldots \text{ ou } \frac{l}{g}=\frac{l'}{g'}=\frac{l''}{g''}\ldots$$

c'est-à-dire qu'il existe pour chaque objectif un rapport constant entre les grossissements et les distances prises à partir du foyer postérieur.

Le premier de ces rapports, étant le grossissement divisé par la longueur, représente le grossissement que produit l'objectif par unité de longueur, ou, ce qui revient au même, le grossissement produit à l'unité de distance de son foyer postérieur; c'est ce qu'on pourrait appeler son *grossissement spécifique*.

Le second rapport, étant la longueur divisée par le grossissement, représente la longueur qui correspond à chaque unité de grossissement, ou, ce qui revient au même, la distance du foyer postérieur à laquelle a lieu le grossissement 1, où l'image a les dimensions de l'objet (1).

(1) Nous verrons plus tard que le premier de ces rapports correspond à la puissance, le second à la distance focale.

Maintenant, comparons entre eux les graphiques des divers objectifs ; et le mieux pour cela, est de les réunir tous en un seul, en leur donnant même axe principal, même ligne d'objectifs et en n'indiquant pour chacun d'eux que la caractéristique et le foyer postérieur.

On voit ainsi, tout de suite, que les différences qui existent entre les graphiques, et par conséquent entre les objectifs, portent uniquement sur deux points :

1° Sur le degré d'écartement de la caractéristique par rapport à l'axe, écartement qui est d'autant plus considérable que l'objectif est plus fort; et, en effet, plus cet écartement est grand, plus est grande l'augmentation qui se produit à chaque unité de distance ;

2° Sur le siège du foyer postérieur, qui est d'autant plus éloigné que l'objectif est plus faible ; et, en effet, plus le foyer est éloigné, plus le grossissement commence à se produire loin de l'objectif, moins à égalité de distance de lui, il a d'espace pour se développer.

Il est à remarquer qu'avec ces objectifs forts le foyer postérieur se trouve à l'intérieur même de l'objectif; ce qui au premier abord semble impossible. Mais si l'on pense que ces objectifs sont formés de plusieurs lentilles successives, que chez les plus forts la première présente une forte courbure, on conçoit que les rayons puissent être rendus par elle assez convergents pour arriver à s'entrecroiser avant leur sortie de la dernière lentille.

Il est facile de voir sur le graphique d'ensemble que de ces deux causes de grossissements, c'est le degré d'écartement de la caractéristique qui joue le rôle le plus important, surtout avec les objectifs forts, puisque leurs foyers sont très voisins les uns des autres et qu'ils produisent cependant des grossissements très différents. Aussi est-ce ce degré d'écartement que j'ai cru devoir prendre comme base première de notation.

Dans une prochaine communication je dirai comment on peut le mesurer et l'exprimer.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Sur quelques variations expérimentales de coloration chez les Nudibranches,

par M. Paul Abric.

E. Hecht (1896) (1) a décrit, il y a plusieurs années, chez les Nudibranches, un certain nombre de variations, dont les unes ont été obser-

(1) E. Hecht. Contribution à l'étude des Nudibranches. (*Mém. Soc. Zool. Fr.*, VIII, 1895 [1896].)

vées à l'état naturel, et dont les autres sont expérimentales. J'ai fait, au laboratoire de Wimereux, quelques expériences dans le même sens, qui confirment, d'une manière générale, et étendent les conclusions de cet auteur.

Chez *Acanthopsole* (*Facelina*) *coronata* Forbes, la partie hépatique des papilles dorsales est d'une couleur brun chocolat assez foncée, tandis que la partie tégumentaire du derme lui forme une gaine bleue irrégulière. Chez des individus conservés en captivité sans nourriture, au début la couleur chocolat et la couleur bleue pâlissent, cette dernière disparaissant même à peu près complètement dans quelques exemplaires. A cet état, les Eolidiens décolorés ont un faux air de *Facelina Drummondi* Thompson, d'autant plus que les taches de blanc opaque, caractéristiques de *F. coronata*, sont à peu près absentes; mais les deux espèces sont toujours faciles à distinguer par l'examen des rhinophores. — Au bout de quelques jours, toutes choses égales par ailleurs, les couleurs se ravivent et redeviennent à peu près normales.

Doto coronata Gmelin est une espèce de coloration très variable à l'état naturel. J'ajouterai que la forme même des tubercules des papilles, leur nombre et leur disposition peuvent différer considérablement d'un individu à l'autre, et peut-être aussi suivant l'âge chez un même animal, car les individus recueillis en mai m'ont paru, dans l'ensemble, de facies plus constant que ceux trouvés à la fin de l'hiver; un exemplaire (fin février) rappelait, pour la forme et la régularité de ses tubercules, la disposition réalisée chez *Doto fragilis* Forbes; mais le nombre des tubercules, la coloration, la non-fragilité absolue des papilles, l'habitat littoral, montraient bien qu'il s'agissait de l'espèce commune. — J'ai obtenu de ces *Doto* une variation expérimentale des plus curieuses. Sur quatre individus conservés pendant plusieurs semaines en captivité, au printemps, j'ai assisté au brunissement progressif des taches rouges, et, le 25 avril, toutes les ponctuations pigmentaires étaient d'un beau noir encre de Chine, et cela aussi bien pour celles des papilles que pour celles du reste du corps. Dans la suite, ce noir a pâli.

Les *Facelina* comme les *Doto* ont été conservés sans renouvellement d'eau; celle-ci est restée parfaitement limpide pendant toute la durée des expériences. Une lame de verre recouvrait les cuvettes, de sorte que l'évaporation, et par suite la concentration, ont dû être assez faibles. Il y aurait peut-être lieu cependant d'en tenir compte dans un essai d'explication du phénomène. Mais je pense que c'est plutôt dans l'épuisement déterminé par l'absence de nourriture qu'on doit chercher la raison réelle de ces variations (1). Les animaux ont pondu dans les

(1) Hecht a étudié l'influence de certaines variations de nourriture. Souvent la coloration était due aux matières ingérées vues par transparence. Dans certains cas, il y aurait, dit-il, « quelque chose de plus intime ». Mes expé-

cuvettes, ce qui a pu contribuer à les épuiser; des individus bien nourris de *Facelina* ne se sont pas décolorés, bien qu'ils aient pondu.

Dans les deux cas, et ceci me paraît surtout net pour les *Doto*, il s'agit très probablement du *virage* effectif d'un même pigment, et non de la prédominance momentanée d'un pigment superposé à un autre, comme cela a lieu chez certains êtres à coloration variable, mais variable rapidement et plus ou moins volontairement.

De telles variations pigmentaires peuvent marquer le début de l'individualisation d'une espèce, par modification de la physiologie et conséquemment de la morphologie d'une espèce préexistante. Il y aurait peut-être lieu d'insister sur le rôle du pigment dans l'évolution des formes organiques, et certains phénomènes de convergence morphologique ont peut-être pour cause lointaine une analogie physiologique pigmentaire déterminant les mêmes réactions sur des organismes différents, mais suffisamment plastiques.

On voit combien la délimitation des espèces doit être abordée avec prudence dans des groupes tels que celui des Nudibranches, même quand il s'agit de formes indigènes, et combien peu sont légitimées les descriptions de formes exotiques, faites le plus souvent sur quelques individus déformés par les réactifs conservateurs. Mais les considérations les plus évidentes n'arrêteront jamais les spécificateurs professionnels.

(*Travail du laboratoire de Wimereux.*)

Sur les nématoblastes et les nématocystes des Eolidiens,

par M. Paul Abric.

Certains réactifs provoquent sur les papilles d'Eolidiens l'émission en masse non des nématocystes hors des nématoblastes mais des nématoblastes eux-mêmes hors du sac cnidophore par l'orifice de celui-ci. Ce résultat est obtenu non seulement par les réactifs spéciaux que l'on peut faire agir volontairement dans ce but et sur lesquels je reviendrai dans une note ultérieure, mais encore à l'aide de quelques fixateurs des plus courants, comme le sublimé (saturé) acétique et d'autres, employés par les histologistes qui ont fait des coupes dans des sacs cnidophores. Le sublimé, dont s'est servi en particulier E. Hecht (1896) (1),

riences sur la privation de nourriture me paraissent l'avoir prouvé directement.

(1) E. Hecht : 1896 (95). Contribution à l'étude des Nudibranches. (*Mém. Soc. zool. Fr.*, t. 8, 173 p., 5 pls.)

est un déplorable fixateur quant à cette fin spéciale. Il modifie profondément la topographie du sac, dissocie, ratatine et déforme les nématoblastes, altère les nématocystes dont les contours deviennent imprécis quand on les examine sans coloration; et aucun colorant, même la thionine recommandée par Hecht, ne peut leur rendre l'aspect qu'ils avaient sur le frais. De plus, le sublimé coagule le mucus d'une façon si énergique que cette coagulation nuit à la bonne fixation du reste. D'ailleurs tous les fixateurs usuels que j'ai essayés ont plus ou moins des défauts analogues; mais certainement le sublimé est parmi les plus mauvais.

On sait que G. H. Grosvenor (1903) (1) a repris récemment une idée de Strethill Wright (1858) suivant laquelle les nématocytes des Eolidiens sont empruntés aux Hydraires dont ils se nourrissent. La certitude est difficile à acquérir en cette question : la simple comparaison des formes extérieures ne suffit pas; il faut des expériences précises, ce qu'a d'ailleurs très bien compris Grosvenor lui-même. Les expériences que j'ai tentées, sans doute parce que je les voulais trop convaincantes, n'ont pas réussi jusqu'à maintenant. Je me bornerai donc à rapporter deux constatations qui paraissent nécessiter des conclusions contradictoires :

1°. Le 27 avril, j'ai trouvé *un* exemplaire de *Facelina coronata* Forbes qui m'a présenté jusqu'à *quatre* types différents de nématocystes dont aucun n'était identique à la forme que figure Hecht (1896) comme caractéristique de cette espèce. Grosvenor, dans le travail cité, rapporte des faits analogues observés par lui et d'autres. J'ai formellement constaté sur des dissociations que tous ces nématocystes étaient intranématoblastiques et que les quatre espèces *pouvaient* se rencontrer dans un même nématoblaste. J'ajouterai que, très nombreux dans chaque cnidoblaste, — mettons une centaine —, ils n'affectent jamais par rapport au noyau, la disposition indiquée par Hecht. Les figures de Grosvenor sont beaucoup plus exactes.

2°. Tous les autres exemplaires examinés de *F. coronata* ne possédaient qu'une seule espèce de nématocyste qui était la plus petite et d'ailleurs la plus commune de l'exemplaire précédent. On doit donc la considérer comme la forme normale de *F. coronata* du Boulonnais. Or, je n'ai pu trouver à Wimereux un seul Cœlentéré dont les nématocystes lui correspondissent d'une manière exacte. Ceux des Campanulaires s'en rapprochent, mais en diffèrent par la taille, qui est plus petite.

J'ai montré antérieurement qu'il convenait de repousser l'explication de Grosvenor sur le passage à l'état chargé des cnidocystes des Cœlentérés aux Nudibranches (théorie du non-éclatement par l'hypothèse d'une non moindre concentration). Peut-être est-ce à ses fixateurs —

(1) G. H. Grosvenor. On the nematocysts of Æolids. (*Proc. Roy. Soc.*, vol. 72., p. 462-486, 14 fig.)

et au mucus — que Grosvenor doit d'avoir vu des nématoblastes amœboïdes englobant des nématocystes.

Contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, je ne puis considérer les nématocystes des Eolidiens comme fonctionnels, étant donnés la grande difficulté qu'il y a à les faire éclater et le mode d'évacuation normal du sac cnidophore, indiqué plus haut. S'il y a immunité, plus ou moins, pour les Eolidiens vis-à-vis des Cœlentérés en général, cela tient au mucus des premiers, et non, comme on l'a cru, à ce que ceux-là ont les mêmes armes que ceux-ci. A ce compte deux Eolidiens de même espèce et de même taille devraient se respecter indéfiniment. Or, le cannibalisme est fréquent. En réalité, nous n'avons aucune idée du rôle des nématocystes chez les Nudibranches, et le mieux est de ne tenter actuellement aucune explication.

(*Travail du laboratoire de Wimereux.*)

Application de la méthode grapho-photographique a l'étude des réflexes tendineux chez l'homme et chez les animaux,

I. — Technique.

par M. Ch.-A. François-Franck.

J'ai appliqué à l'étude des *réflexes tendineux* la méthode de cinématographie et d'inscription graphique associées, la première contrôlant la seconde et donnant l'image des mouvements que les graphiques traduisent par des courbes.

L'étude des réflexes tendineux, par cette méthode combinée, étant applicable à l'homme aussi bien qu'aux animaux, m'a paru digne de l'attention de la Société. Je lui soumets aujourd'hui sur cette question [comme sur toutes les autres relevant du même mode d'investigation (1)] un simple résumé technique accompagné de quelques résultats à titre de spécimen.

Les expériences sur les animaux (le chien) ont précédé les essais sur l'homme; elles sont conçues, de part et d'autre sur le même principe.

On doit *voir* dans la série des épreuves cinématographiques le percuteur frapper le tendon, le segment inférieur du membre se soulever, puis retomber, en oscillant, à l'état de repos.

On doit, en même temps, retrouver sur les épreuves la trace écrite de la percussion et la courbe de la contraction musculaire.

La rapidité de ces différents actes est précisée par un compteur de temps

(1) Voy. mes notes antérieures sur l'association des prises de vues photographiques et cinématographiques avec l'inscription des mouvements. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902, 1903, 1904).

qui coupe la seconde en fractions (aiguille se mouvant sur un cadran d'une part, diapason inscripteur d'autre part.

Ces divers desiderata se réalisent facilement avec le dispositif dont la figure d'ensemble 1 donne une idée suffisante.

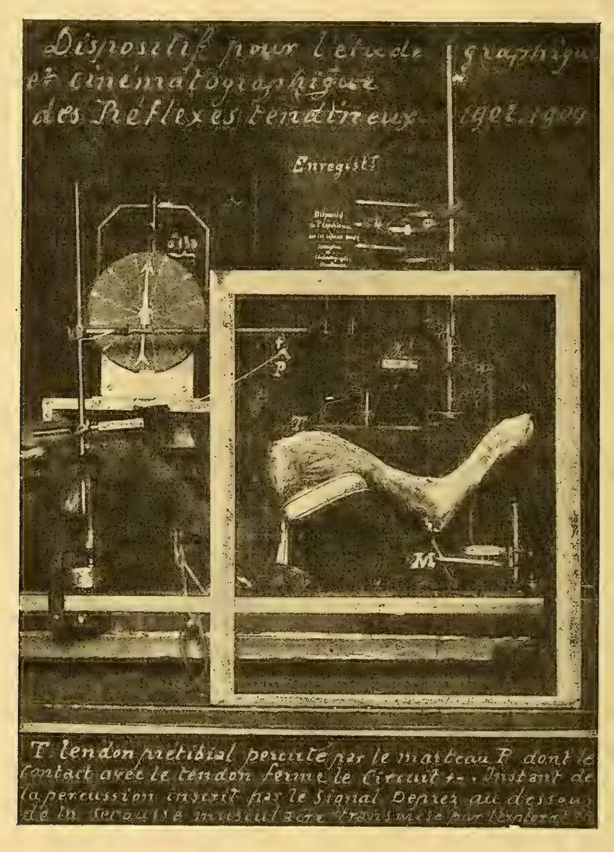


Fig. 1. (Photogravure.)

Sur un chien chloralosé dont les réflexes sont actifs, le membre postérieur est maintenu à demi fléchi sur l'abdomen, le segment tibio-tarsien était libre. Un percuteur P, formé d'une tige d'acier bandée en ressort, frappe le tendon T à un instant précisé sur le graphique par la clôture du courant + — qui actionne un signal électro-magnétique. Le mouvement réflexe s'enregistre par l'intermédiaire du myographe à transmission M relié par un fil métallique souple au tendon d'Achille. Le temps est mesuré sur l'épreuve cinématographique par l'aiguille blanche se mouvant sur un cadran noir divisé en douze secteurs dont chacun représente $\frac{1}{12}$ de seconde; les divisions du temps sont inscrites sur l'enregistreur par les vibrations d'un diapason. On a ainsi dans l'image cinématographique à la fois le mouvement provoqué par le percuteur et l'expression graphique de ce mouvement. Celle-ci, recueillie sur un enregistreur à marche rapide, est ensuite utilisée pour la comparaison qui fait le but de l'expérience.

Les prises de vues cinématographiques sont obtenues de préférence avec l'éclairage solaire, ou, à son défaut, avec l'éclairage au magnésium lent, comme dans le fragment n° 2 emprunté à une expérience exécutée l'hiver dernier dans l'intérieur de mon laboratoire. J'ai choisi ce type à dessein pour montrer la possibilité de poursuivre ces recherches, même dans des conditions d'éclairage insuffisant, grâce à la poudre de magnésium à déflagration lente.

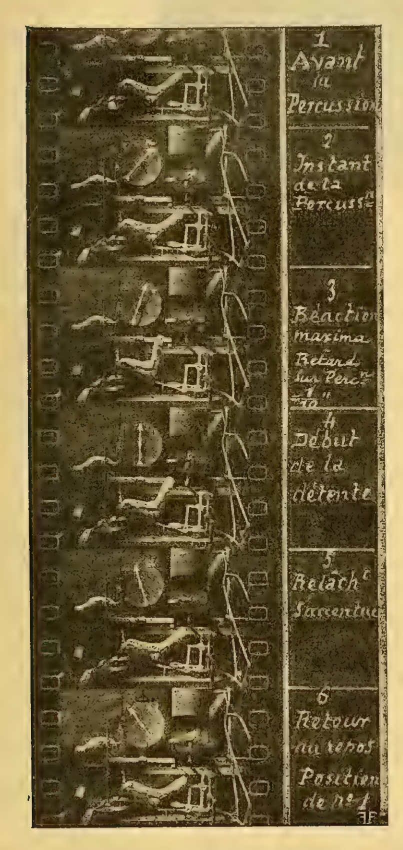


Fig. 2. (Photogravure.)

Dans le spécimen de la figure 2 on voit le phénomène tout entier se dérouler en 5 images, du n° 2 au n° 6 : la condensation des différents actes (percussion n° 2, réaction n°s 3 et 4, détente n° 5, retour à la position de repos n° 6) a été réalisée, pour permettre de montrer, dans une seule figure, l'ensemble des résultats; la rotation du disque fenêtrée a été ralentie à dessein dans ce but. Mais si l'on veut détailler davantage et préciser, sur la prise de vues, l'instant de la percussion et les phases du mouvement, on accélère la rotation et on étale le phénomène tout entier sur $0^{m}50$ de pellicule au lieu de $0^{m}10$ comme dans le cas présent servant seulement à la démonstration. Ici, au lieu du percuteur P de la figure 1, on a utilisé, pour frapper le tendon, une petite masse de plomb glissant sur un guide métallique : on la voit, encore suspendue, dans l'image n° 1, et, au contact du tendon, dans l'image n° 2. Elle reste dans cette position, au lieu d'abandonner le tendon comme le fait le percuteur à ressort, bien préférable pour l'étude analytique.

Le graphique de la secousse musculaire réflexe accompagné de l'indication électrique de la percussion, est reproduit, en grandeur originale, dans la figure 3; c'est l'un des nombreux types recueillis dans ces expériences et donné ici encore au titre de simple spécimen, pour compléter l'exposé général de la méthode.

Cette même méthode de cinématographie simultanée du mouvement et de son expression graphique, a été appliquée à la décomposition de l'acte total en ses différents facteurs : en appliquant directement des excitations électriques (décharges d'induction) au corps charnu et en les transportant au nerf moteur à une distance variable du muscle, nous avons pu comparer la réaction dans les deux cas.

De même nous avons repris avec cette méthode nouvelle l'étude des réactions motrices simples et convulsives d'origine corticale, celle des réflexes médullaires directs et croisés.

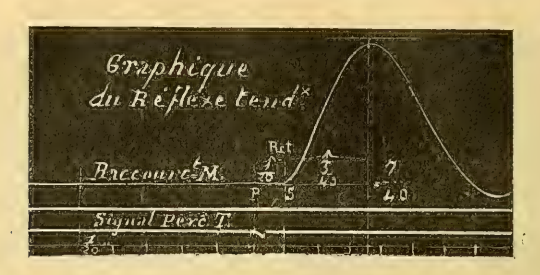


Fig. 3.

Enfin la grapho-photographie a été utilisée pour comparer les différents procédés de myographie directe et par transmission, les explorations du raccourcissement et du gonflement du muscle en rapport avec son levier naturel et séparé de ce levier par la section du tendon.

C'est un programme de recherches très étendu dont je donne ici seulement l'indication générale pour montrer l'intérêt de ce chapitre spécial de la méthode grapho-photographique.

Résultats généraux de l'analyse du réflexe tendineux par la méthode grapho-cinématographique,

II. Résultats.

par M. Ch. A. François-Franck.

D'après l'épreuve cinématographique (type de la figure 2), le réflexe musculaire a atteint son *maximum* en $\frac{11}{100}$ de seconde dans un cas, en $\frac{8}{100}$ dans un autre, en $\frac{9}{100}$ dans un troisième, soit, en moyenne, en moins de $\frac{10}{100}$ de seconde.

Le phénomène total (décomposable en plusieurs facteurs : durée de la transmission centripète, durée du travail central, durée de la transmission centrifuge, temps perdu du muscle, temps employé par le muscle pour atteindre son raccourcissement maximum), cet acte complexe du réflexe tendineux, s'est accompli en une fraction de seconde, oscillant autour de $\frac{1}{10}$ (soit, pour préciser la comparaison $\frac{20}{200}$.

D'après l'épreuve graphique (fig. 3), qui donne l'indication électrique

de l'instant de la percussion et la courbe du début de la réaction motrice avec celle des phases de cette réaction, le maximum de la secousse réflexe n'est atteint qu'en $\frac{35}{200}$ de seconde, en moyenne.

C'est-à-dire que le graphique indique un retard total du maximum de la secousse sur l'instant de l'excitation presque deux fois plus considérable que la chronophotographie.

Il fixe à $\frac{1}{20}$ de seconde $\left(\text{soit } \frac{10}{200}\right)$ le retard du *début* de la réaction sur l'instant de l'excitation; il donne une durée de $\frac{2}{20}\frac{1}{2}$, soit $\frac{25}{200}$ entre le début et le maximum de la secousse musculaire dans le cas représenté figure 3 qui correspond à la moyenne des réflexes actifs.

Tels sont les faits qui se dégagent d'une simple expérience comparative dans laquelle on recueille *simultanément* l'épreuve photographique d'un acte musculaire réflexe et la courbe graphique de la même réaction.

La première fournit le contrôle de la seconde et celle-ci conduit à des évaluations différentes dans la mesure du temps écoulé entre l'instant de la provocation sensitive et le moment de la réaction motrice réflexe.

Qu'en faut-il conclure?

De toute évidence il s'opère un retard surajouté dans l'inscription du mouvement avec les appareils explorateurs et enregistreurs à transmission. Et quelles que soient les causes de ce retard, il faudrait le réduire de plus de $\frac{1}{3}$ pour avoir une mesure vraie de la vitesse des réactions qu'exprime le graphique dans ces conditions : la chronophotographie, en effet, montre ici le mouvement accompli en un temps presque deux fois plus court que le graphique, et l'image photographique fait foi.

Si ce retard de l'indication graphique est constant, cet écart n'a pas d'importance essentielle : il suffit de le connaître.

Aussi avons-nous exécuté des expériences comparatives dans des conditions de réactivité réflexe différentes, sur des chiens morphinés à réflexes ralentis, sur des chiens chloralosés à réflexes rapides, et sur des chiens légèrement strychnisés dont les réflexes étaient au maximum d'activité.

Dans tous ces cas, les valeurs absolues ont varié, mais les rapports sont restés semblables : c'est toujours une différence de $\frac{1}{3}$ environ que nous avons constatée. Nous pouvons conclure qu'en réduisant de $\frac{1}{3}$ les indications du retard des réactions fournies par les courbes dans les expériences de myographie par transmission, on obtiendra des mesures exactes.

La comparaison de ces résultats graphiques et photographiques de mes expériences récentes avec les résultats de mes expériences graphiques anciennes sur les réflexes médullaires directs et croisés (*Mémoires Soc. de biol.*, juillet 1888) conduit à des conclusions intéressantes.

Je retrouve exactement le même retard *moyen* du début de la secousse musculaire réflexe sur l'instant de l'excitation sensitive, autrefois obtenue par la stimulation électrique d'un nerf sensible, actuellement produite par la percussion du tendon (ligament prétibial).

De même on voit varier la valeur absolue de ce retard en sens inverse de l'intensité de l'excitation provocatrice : avec des excitations électriques croissantes (de 10 à 40) le retard décroissait de 20 à 11, 500 de seconde ; avec des percussions tendineuses de valeur croissante (mais non mesurable) ou voit aussi le retard de la réaction aller en décroissant.

Je poursuis en ce moment des recherches de contrôle avec un nouvel appareil gracieusement préparé à mon intention par notre habile constructeur M. Gaumont, et qui donne, sur plaque fixe, des images détaillées avec $\frac{1}{300}$ de seconde de pose : l'étude des réflexes musculaires pourra ainsi être exécutée beaucoup plus commodément et économiquement qu'avec le cinématographe. Les résultats seront sous peu présentés à la Société.

(*Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.*)

L'ŒUF DE CHIMÆRA COLLIEI ET L'ADAPTATION DE SA CAPSULE,

Note de M. BASHFORD DEAN.

La capsule enveloppant l'œuf de *Chimæra colliei*, Poisson Elasmobranche de l'ordre des Holocéphales, habitant les côtes de Californie, est très intéressante au point de vue des facteurs ou des processus de l'Évolution, parce qu'elle montre, mieux peut-être que dans le cas des œufs des autres Vertébrés ou même des Invertébrés, une adaptation frappante à la forme et aux besoins du jeune Poisson, au moment de son éclosion.

L'œuf lui-même, constitué, comme l'œuf d'Oiseau, d'un abondant vitellus, est arrondi, aplati et mou et garde cette forme si on l'extrait de la capsule où il est comprimé. La capsule, au contraire, est comme le moule du jeune Poisson. Elle présente une partie postérieure correspondant à la queue, une partie plus renflée correspondant au tronc et une partie antérieure disposée de façon à permettre l'ouverture et la

fermeture de la bouche du jeune Poisson quand il respire. Tout cela est différencié avant que l'embryon ait commencé à se développer : toutefois la capsule subit encore des modifications pendant les quelques mois que dure ce développement; il se forme peu à peu, de chaque côté, une série d'ouvertures, par où entre et sort l'eau, quand le jeune Poisson commence à respirer. En même temps, la consistance de la capsule change. Elle devient dure et élastique et acquiert une tension élastique comme les parois de certains fruits chez les Phanérogames; quand elle s'est ouverte pour laisser échapper la jeune Chimère, on ne peut plus fermer la fente qui s'est produite.

Comment l'Evolution a-t-elle réalisé cette merveilleuse adaptation? Peut-on invoquer le facteur lamarckien, l'usage ou le non usage? Il semble difficile de l'admettre; car, au stade où le Poisson est assez développé pour avoir la forme de la capsule, celle-ci n'a plus d'utilité véritable et par conséquent ce n'est pas un usage fonctionnel qui a pu en déterminer la formation.

Si l'on cherche l'explication par la théorie darwinienne, il y a des difficultés de même ordre. On constate, en effet, dans le développement de l'embryon d'une part et de la capsule (qui est une production de l'oviducte) d'autre part, une série de stades parallèles. Il semble bien difficile de comprendre comment, par le processus de la sélection naturelle, les variations, qui se produisent en tous sens et non pas dans des directions déterminées, aboutiraient à ces deux séries parallèles. Par des variations désordonnées, les coïncidences entre les stades A, B, C, D... dans les deux séries, devraient être rares, c'est-à-dire qu'un très grand nombre d'embryons, pour lesquels elles ne se produiraient pas, devraient être éliminés. Or, ce n'est pas le cas; les œufs de cette espèce se développent sans aucune difficulté, mieux même que ceux du Chien de mer.

Nous concluons donc que les caractères adaptatifs de la capsule de l'œuf de *Chimæra colliei* paraîssent être un exemple d'évolution orthogénétique; ce qui, il faut bien le dire, ne diminue pas la difficulté de l'explication véritable de cette évolution.

Toxicité du séléniate et du sélénite de soude en injection intra-veineuse chez le chien,

par MM. Edmond Lesné, Joseph Noé et Charles Richet fils.

Nous avons injecté dans la veine saphène de chiens, à une vitesse de 5 centimètres cubes par kilogramme toutes les cinq minutes, jusqu'à ce que la mort survienne, des solutions de séléniate et de sélénite de soude de titres variant de 0 gr. 5 à 2 grammes p. 100. La dose toxique trouvée a été rapportée au kilo d'animal.

Voici le tableau résumant nos expériences.

SÉLÉNIATE

Titre de la solution.	Dose toxique par kil.	
2 p. 100.	1g15	Moy. 1,17
2 —	1,28	
2 —	1,10	
1 —	0,78	Moy. 0,89
1 —	1,25	
1 —	0,66	
Moy. générales.	1g033	

SÉLÉNITE

Titre de la solution.	Dose toxique par kil.	
2 gr. p. 100 c. c.	0g135	Moy. 0,13
2 p. 100.	0,125	
1 p. 110.	0,086	
0,5 p. 100.	0,057	Moy. 0,073
0,5 —	0,08	
0,5 —	0,081	
0,5 —		
Moy. générales.	0g091	

De nos expériences il résulte que la toxicité du séléniate de soude est de 1 gr. 033 par kilogramme (six expériences) et que celle du sélénite de soude est de 0 gr. 091 par kilogramme (sept expériences). Donc, la toxicité immédiate du sélénite de soude, chez le chien, est approximativement dix fois plus forte que celle du séléniate. Des variations du même genre existent du reste pour d'autres sels : le sulfite est plus toxique que le sulfate, le nitrite plus que le nitrate, l'arsénite plus que l'arséniate.

Malgré cette forte différence de toxicité, les symptômes physiologiques sont à peu près les mêmes.

Dans l'un et l'autre cas, on observe trois minutes environ après la première injection une odeur alliacée de l'haleine qui s'accentue de plus en plus. Le gaz ainsi produit, dont la nature est inconnue, provient vraisemblablement d'une réduction subie par la substance introduite dans l'organisme. Sa production est rapide et consécutive à l'injection d'une très faible quantité de sel. L'un de nous se propose d'en poursuivre l'étude au point de vue chimique. Il serait, en effet, intéressant de savoir quelle part lui revient dans la toxicité des composés séléniés.

Bientôt apparaissent la salivation, les vomissements, puis la diarrhée. Celle-ci manque souvent quand on emploie le sélénite ; avec le séléniate elle est constante et abondante ; dans ce dernier cas, elle devient même glaireuse et sanguinolente. Les troubles intestinaux sont donc beaucoup plus intenses avec le séléniate qu'avec le sélénite.

L'animal en expérience n'a pas de convulsions ; mais il manifeste une vive excitation, pousse des cris, puis tombe dans le coma. Les réflexes persistent longtemps.

La fin de l'intoxication est marquée le plus souvent par les signes d'un œdème pulmonaire intense. Cet œdème, que nous avons toujours retrouvé à l'autopsie, se traduit souvent à l'extérieur par l'émission de spumes abondantes par la gueule et les narines. A ce moment, le réflexe palpébral disparaît, la respiration devient agonique et s'éteint peu à peu. Le cœur ne s'arrête qu'après la respiration.

A l'autopsie, on trouve de la congestion des viscères, et particulièrement des poumons, du foie et de l'intestin. Mais ce qui frappe surtout, c'est la coloration noirâtre du sang. Ce dernier, conservé, demeure incoagulable. L'hémolyse y est considérable; mais nous n'y avons trouvé ni méthémoglobine ni hématine.

Ce qui nous porte d'ailleurs à penser que le séléniate et le sélénite constituent des poisons du sang, c'est l'inefficacité de la respiration artificielle sur la marche de l'intoxication. En effet, la dose toxique est à peu près la même, que l'on pratique ou non la respiration artificielle. La mort ne peut donc être attribuée à une atteinte primitive du bulbe et l'arrêt de la respiration relève sans doute de l'œdème pulmonaire.

(*Travail des laboratoires de clinique chirurgicale de l'hôpital La Charité et de physiologie de la Faculté de médecine.*)

Toxicité des globules sanguins chez les animaux immunisés,

par M. F. Battelli.

Dans une note précédente j'avais montré que l'extrait des globules sanguins de chien, de bœuf, de chat, de lapin ne produit pas d'effet toxique immédiat lorsqu'on l'injecte dans les veines d'un lapin. Mioni a en outre constaté que ces extraits globulaires n'agissent pas sur la pression artérielle du lapin. J'avais conclu que le lapin n'est pas empoisonné par les globules contre lesquels son sérum ne possède pas de pouvoir hémolytique.

Pour vérifier cette hypothèse, j'ai immunisé des lapins contre les globules de bœuf et de chien. L'immunisation a été produite par des injections intrapéritonéales de globules lavés.

Or, chez des lapins ainsi immunisés contre le sang de bœuf, l'injection intraveineuse d'extrait de globules de bœuf produit la chute immédiate de la pression et la mort au bout de quelques minutes. On a le même effet en injectant l'extrait de globules de chien chez des lapins immunisés contre le sang de chien.

L'extrait des globules de deux centimètres cubes de sang suffit pour faire tomber la pression et provoquer souvent la mort immédiate chez un lapin de deux kilogrammes.

L'extrait globulaire était obtenu comme dans des expériences précédentes, en dissolvant dans l'eau distillée les globules sanguins, lavés préalablement avec une solution de ClNa à 9 p. 1000. Au moment de l'injection, l'extrait globulaire était ramené à la concentration isotonique, par l'addition de la quantité voulue d'une solution concentrée de ClNa.

On obtient un effet analogue si au lieu de l'extrait globulaire on injecte des globules intacts.

Après avoir ainsi constaté que le lapin est empoisonné par l'extrait globulaire du sang contre lequel il a été immunisé, j'ai recherché quelles sont les parties du globule qui produisent la mort du lapin. Dans ce but, j'ai injecté d'un côté la partie soluble de l'extrait, et de l'autre côté les stromas.

Pour séparer les stromas j'ai ajouté à l'extrait globulaire quelques gouttes de sérum du lapin immunisé. Les stromas s'agglutinent, et par la centrifugation on obtient un liquide bien transparent et un dépôt de stroma.

L'injection du liquide contenant l'hémoglobine et les autres substances qui sont passées en solution dans l'eau, ne produit pas d'effet appréciable sur la pression, et ne provoque pas de trouble immédiat. On peut ainsi injecter chez un lapin immunisé de deux kilogrammes, la partie soluble des globules contenus dans 7 ou 8 centimètres cubes de sang de bœuf ou de chien sans observer aucun effet toxique immédiat.

Le dépôt des stromas est émulsionné par l'agitation avant d'être injecté. Cette émulsion de stroma injectée dans la jugulaire du lapin immunisé produit la chute immédiate de la pression et la mort de l'animal en quelques minutes.

Si on fait l'autopsie, dès qu'on n'entend plus les battements du cœur, on constate que le système veineux est gorgé de sang, que le cœur gauche est vide, que le sang est presque toujours liquide dans tous les vaisseaux (les coagulations intravasculaires sont très rares). On observe seulement quelques petits caillots dans les branches de l'artère pulmonaire.

Ce sont ces caillots qui sont la cause de la chute de la pression artérielle et de la mort de l'animal. Les stromas des globules injectés se sont agglutinés et ont formé des embolies pulmonaires qui ont obstrué les branches de l'artère pulmonaire.

Le résultat de ces expériences joint à ceux exposés dans des notes précécentes prouve que l'injection des stromas globulaires ou des globules intacts ne produit des troubles immédiats graves que si le sérum de l'animal possède un pouvoir agglutinant vis-à-vis de ces stromas ou de ces globules. L'injection des stromas de bœuf, de chien, de chat chez un lapin non immunisé ne produit aucun trouble appréciable. Ces stromas ne s'agglutinant pas, ne s'accumulent pas dans les branches de l'artère pulmonaire.

Conclusions. — 1° Chez les lapins immunisés, les globules ou les stromas du sang contre lesquels l'animal est immunisé, s'agglutinent avec une extrême rapidité, après leur injection dans les veines.

2° C'est à cette agglutination des stromas qu'est due la chute de la

pression et la mort de l'animal, par oblitération des branches de l'artère pulmonaire.

3° L'extrait globulaire privé des stromas ne provoque pas de troubles immédiats.

4° Les stromas ou les globules intacts sont aussi inoffensifs si le sérum du lapin injecté ne possède pas de pouvoir agglutinant vis-à-vis de ces stromas.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

NOTE SUR LA STRUCTURE DU PÉDONCULE DU *Carchesium aselli* (Eng.),

par M. EMMANUEL FAURÉ.

Le *Carchesium aselli* est une vorticellide contractile décrite par Engelmann en 1862 et par J. Roux en 1902; ce dernier auteur a noté une double striation du pédoncule : dans le sens transversal et dans le sens longitudinal, mais la structure intime de cet organe restait à étudier.

Le pédoncule du *Carchesium aselli* comprend trois parties principales :

1° Un appareil contractile, ou cordon central constitué par :

a) Un allongement de la partie inférieure du corps, doué d'une grande contractilité dans lequel se terminent les *myonèmes* de l'infusoire. Cette partie est brusquement rétrécie à son extrémité inférieure;

b) Un *filament axial* non contractile continuant la partie précédente jusqu'à la base du pédoncule, et constitué par l'ectoplasma du cordon central;

c) Une gaine élastique entourant le filament axial, colorable par le Rouge Congo, qui semble être un produit d'élaboration et forme un pédoncule intérieur;

d) Une membrane indépendante de la cuticule de l'infusoire, mais semblant être de même nature, entourant tout l'ensemble précédent.

2° Un appareil de soutien, constitué par : un faisceau de tiges solides et élastiques au milieu duquel le cordon central occupe une position excentrique. Ces tiges sont tubulaires, colorables par le Rouge Congo et se forment autour de prolongements protoplasmiques, peut-être comparables à des cirres, qui occupent un espace circulaire à la partie inférieure du corps de l'infusoire.

3° Un élément de protection, constitué par une gaine externe régulièrement plissée transversalement comme la cuticule de l'infusoire dont elle est voisine comme composition; elle se replie au contact du corps, et rejoint la cuticule du cordon central. Elle porte quelquefois un ou plusieurs plis particulièrement larges et développés, de nature particulière.

Ces trois parties se rejoignent et se confondent à la base du pédoncule qui s'étale sur les poils de l'*Asellus aquatiqus.*

Le fonctionnement de ces éléments est très simple : le cordon central donne une contraction rectiligne à laquelle s'opposent les tiges du faisceau de soutien qui forment du côté où elles sont le plus nombreuses un ressort à plusieurs lames; celui-ci se courbe, et le pédoncule s'incline. Sitôt la contraction finie, le ressort se redresse en ramenant le pédoncule à la station rectiligne.

Deux remarques sont à faire :

a) La contraction rectiligne du *cordon central* correspond à l'absence de toute différenciation de celui-ci en spasmonème et cordon plasmatique, laquelle différenciation entraîne chez les autres *Vorticellidæ* une contraction hélicoïdale ou sinusoïdale du cordon central; (le tentacule de la noctiluque, qui se recourbe pendant la contraction, possède une différenciation de ce genre.)

b) L'appareil de soutien est ici recouvert par une cuticule; c'est une disposition voisine de celle réalisée chez les *Urceorlarinæ* dont la *cupule striée* est, je crois, comparable à l'appareil de soutien du pédoncule des *Vorticelles.* Je me propose de revenir sur tous ces faits dans un travail ultérieur.

Deux cas de lymphadénie lymphatique chez le chien,

par MM. P. Émile Weil et A. Clerc.

Notre première observation concerne une chienne envoyée à l'École vétérinaire d'Alfort pour lassitude, amaigrissement, et des tumeurs ganglionnaires multiples. Ces tumeurs occupaient les régions sous-maxillaire, inguinale et poplitée; leur volume moyen atteignait environ celui d'une noix. Les mamelles étaient également le siège d'une tuméfaction considérable.

L'examen du sang fournit les renseignements suivants : le sang était pâle, fluide; sa coagulation s'opérait normalement. On comptait 2.110.000 globules rouges et 320.000 globules blancs par millimètre cube. Sur 100 leucocytes, il y avait 88 lymphocytes, 3 gros mononucléaires, 8 polynucléaires neutrophiles et 1 plasmazelle. Les globules rouges étaient très altérés, et l'on constatait la présence de poikilocytes, de micro et macrocytes, et de très rares normoblastes.

L'autopsie révéla une augmentation de volume de tous les groupes ganglionnaires. Les groupes médiastinaux et mésentériques étaient également envahis. La rate pesait 505 grammes; sa couleur était rouge violacé; à la coupe, le parenchyme paraissait semé de petits points blanchâtres. Le foie pesait 1.100 grammes et présentait aussi, à la

coupe, des traînées de petits points blanchâtres, orientées suivant les vaisseaux. La moelle osseuse avait un aspect pyoïde. Le rein droit formait une masse homogène et dure, de couleur blanchâtre. Les plaques de Peyer saillaient dans la lumière de l'intestin. Il existait une pleurésie double séro-hémorragique, avec double congestion pulmonaire; enfin l'ovaire droit était envahi, et les mamelles étaient transformées en masses volumineuses et molles donnant un suc abondant.

L'examen microscopique permit de constater une lymphomatose généralisée ayant envahi, d'une manière massive, les ganglions, la moelle osseuse, la rate, le rein droit, l'ovaire droit et les mamelles. Dans le foie se trouvait une série de petits nodules, siégeant principalement au niveau des espaces portes. Toute la paroi intestinale était infiltrée : les glandes et les villosités se trouvaient étouffées par une énorme accumulation de lymphocytes.

La seconde observation, bien que très incomplète, offre cependant un grand intérêt théorique. Il s'agissait d'un chien présentant tout le tableau clinique de l'adénie, dans le sang duquel un premier examen permit de compter 3.048.230 globules rouges, 18.774 leucocytes, sur lesquels il y avait, pour 100 éléments, 60,31 polynucléaires neutrophiles, 27,56 lymphocytes, 11,78 grands mononucléaires et 0,35 formes de transition. Un mois plus tard, on comptait 21.200 leucocytes avec 24 polynucléaires, 60,5 lymphocytes et 15,5 gros lymphocytes. L'animal mourut peu après, mais son autopsie ne put être pratiquée.

De nos deux observations, la première présente le tableau classique de la leucémie chronique lymphatique, telle qu'on la connaît en pathologie humaine. Nous signalerons l'envahissement des mamelles comme un fait spécial et exceptionnel. Quant à la seconde observation, elle est superposable à d'autres publiées sous le titre de pseudo-leucémie ou mieux de lymphadénie avec lymphocytémie aleucémique. En pathologie humaine comme en pathologie animale, la lymphadénie semble donc susceptible de se manifester cliniquement et anatomiquement, sous des aspects identiques.

Note sur la leucémie chez les animaux,

par MM. P. Émile Weil et A. Clerc.

Quoique la leucémie animale soit bien connue au point de vue clinique, son étude anatomo-pathologique présente encore bien des imperfections, et les auteurs ne semblent pas avoir assez profité des progrès réalisés en pathologie humaine. Toutefois, il est possible de dégager à l'heure actuelle quelques conclusions générales.

La question de terrain joue un rôle capital. Fréquente chez le chien,

le cheval, les bovidés, le porc, la maladie semble plus rare chez le chat, tout a fait exceptionnelle chez la chèvre et le mouton. Les animaux de laboratoire jouissent d'une remarquable immunité, car, s'il existe quelques cas concernant la souris, la littérature est muette au sujet du lapin et du cobaye.

Un second point à mettre en lumière est l'extrême rareté de la leucémie à type myéloïde, dans le sens d'Ehrlich.

Peut-être l'insuffisance de la technique pourrait-elle expliquer ce fait, mais, à l'heure actuelle, nous ne connaissons pas d'observations suffisantes concernant cette variété de leucémie. La forme lymphatique est mieux connue; mais là encore l'étude reste incomplète, car les auteurs s'appuient simplement sur l'absence d'hyperleucocytose pour éliminer le diagnostic de leucémie; or, on sait que la lymphadénie lymphatique peut se présenter en clinique sous la forme aleucémique tout en déterminant une lymphocytémie intense. Notre observation n° 2 est un exemple de cette lymphocytémie aleucémique, qui relève de lésions identiques à celles de la véritable leucémie lymphatique.

Au point de vue expérimental, le problème n'a guère fait de progrès. Les tentatives d'inoculation ont toujours échoué, et nous n'avons pas été plus heureux que nos devanciers. Nous avons injecté dans les veines d'un chien 15 centimètres cubes de sang défibriné recueilli aseptiquement chez notre chien leucémique vivant.

Nous avons aussi injecté 50 centimètres cubes du même sang dans la cavité péritonéale d'un autre chien et 5 centimètres cubes dans les veines d'un lapin. D'autre part nous avons introduit sous la peau d'un chien (au niveau de la région inguinale) des fragments de tumeurs et de ganglions. Nous n'avons obtenu que des réactions sanguines passagères et insignifiantes. Au bout de six mois, aucune tumeur ne s'est encore développée au point d'inoculation. Aussi la reproduction de la leucémie ne nous paraît-elle guère possible avec les méthodes actuelles, même en opérant dans des conditions expérimentales *a priori* favorables, c'est-à-dire entre sujets de même espèce.

L'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs dans la cholémie (Étude clinique),

par MM. A. Gilbert, P. Lereboullet et Albert-Weil.

La cholémie peut entraîner des modifications de l'excitabilité cérébrale et de l'excitabilité périphérique, parmi lesquelles l'hyperexcitabilité musculaire nous a depuis longtemps frappés. Mais on ne peut, en

explorant seulement l'excitabilité mécanique, préciser, le degré de cette hyperexcitabilité, et prouver que la cholémie a dans sa production un rôle indiscutable.

Aussi avons-nous eu recours à l'examen électrique, qui permet d'apprécier, au moins relativement, l'intensité de cette hyperexcitabilité et de démontrer par des examens successifs qu'elle est due à la présence des éléments de la bile dans le sérum sanguin. Les constatations cliniques ainsi faites ont d'ailleurs été confirmées par l'étude expérimentale ; nous n'en donnerons ici que le bref résumé, réservant pour un travail complet l'exposé de nos observations.

Il est assez difficile d'apprécier les variations qualitatives de l'excitabilité électrique, puisque des muscles similaires chez des individus normaux n'entrent pas en contraction pour les mêmes flux d'induction ou pour les mêmes quantités de courant galvanique, alors même qu'on emploie les mêmes appareils et les mêmes électrodes exploratrice et indifférente. Pourtant l'habitude de l'examen électrique, la connaissance des tables de Stintzing qui donnent, grâce à des explorations pratiquées sur un grand nombre d'individus, les limites habituelles entre lesquelles oscillent les chiffres qui mesurent l'excitabilité faradique ou galvanique des différents nerfs ou des différents muscles, et enfin la constatation, sur un même groupe de malades, que le seuil de l'excitation se produit d'une façon générale avec des courants très faibles ou assez forts, tout cela permet de reconnaître les cas dont la caractéristique est l'hyper ou l'hypo-excitabilité.

Nous nous sommes servis pour ces recherches d'une batterie de piles de 32 éléments munis d'un réducteur de potentiel et, comme appareil faradique, tantôt de l'appareil faradique de Braendli, de Bâle, à interrupteur réglable, tantôt de l'appareil à chariot de Gaiffe, à interrupteur-levier, et de la bobine à gros fil. Nous placions une électrode indifférente de feutre mouillé de 10 centimètres de haut sur 15 centimètres de large dans le dos, et nous employions une électrode active de 3 centimètres carrés placée aux points moteurs des muscles ou nerfs explorés. Nous réglions le chariot de Gaiffe par l'enfoncement de la bobine induite sur la bobine inductrice ; pour l'appareil Braendli, la graduation se faisait d'une façon identique à celle qu'avait employé Duchennes, de Boulogne.

Or, nos recherches ont montré que, dans les affections s'accompagnant de cholémie, l'hyperexcitabilité se manifeste d'une façon très appréciable et plus pour les muscles que pour les nerfs.

Sur 12 malades atteints d'affections biliaires les plus variables (cholémie simple familiale, ictère chronique simple, cirrhose biliaire, cirrhose syphilitique, ictère catarrhal), nous avons toujours à des degrés variables constaté l'hyperexcitabilité électrique. Neuf fois elle était plus marquée pour les muscles, une fois elle l'était pour les nerfs, deux fois

elle paraissait être également marquée pour les nerfs et les muscles.

Sur 4 de ces 12 malades, nous avons pu pratiquer l'examen électrique à des périodes différentes de leur maladie, alors que leur sérum sanguin ne contenait pas la même proportion de bilirubine aux divers examens, et nous avons constaté que l'hyperexcitabilité diminuait en même temps que la richesse du sang en biliruline était moindre. Ce résultat nous a paru surtout démonstratif dans deux cas d'ictère catarrhal dans lesquels l'excitabilité électrique, trouvée assez marquée lorsque l'ictère était à sa période d'état, avait nettement diminué au moment du déclin et de la guérison, la cholémie étant parallèment beaucoup moindre.

Ces résultats sont bien en faveur du rôle direct joué par la cholémie dans la production de l'hyperexcitabilité musculaire. Toutefois, chez nos divers malades, l'intensité de cette hyperexcitabilité n'était pas exactement proportionnelle à l'intensité de la cholémie. Dans certains cas où la cholémie était relativement faible, l'hyperexcitabilité était fort accusée; dans d'autres où la cholémie était intense, l'hyperexcitabilité restait modérée. La prédisposition individuelle suffit d'ailleurs à expliquer ces variations observées d'un sujet à l'autre. Chez certains malades, l'anémie a pu intervenir pour modifier l'excitabilité, mais les examens hématologiques ont montré que l'anémie était rare dans nos cas. La cachexie, qui paraît susceptible d'agir pour diminuer l'excitabilité, ne pouvait être mise en cause que dans un cas. Enfin la prédisposition névropathique, évidente chez plusieurs de nos malades, pouvait renforcer l'hyperexcitabilité chez eux et la rendre plus rapidement apparente.

Mais ces divers éléments, susceptibles d'action sur l'excitabilité, sont secondaires et inconstants, et c'est la cholémie qui dans tous nos cas a paru la cause principale de l'hyperexcitabilité constatée.

Ces constatations vont de pair avec celles qui ont trait à l'hyperexcitabilité mécanique des muscles lisses ou volontaires. Nous avons maintes fois signalé la fréquence avec laquelle existe chez les cholémiques le phénomène dit de la chair de poule, symptomatique de l'hyperexcitabilité des petits muscles lisses de la peau. De même nous avons noté chez nos malades la facilité avec laquelle les muscles entraient en contraction à la suite d'une simple pression digitale, la rapidité de la défense musculaire au moindre examen, la brusquerie et l'intensité avec laquelle se produisait le myoœdème. Seules, ces constatations n'auraient pas une grande valeur, mais rapprochées de celles portant sur l'examen électrique, elles acquièrent une signification plus grande. Leur valeur démonstrative est d'ailleurs confirmée par les constatations expérimentales que nous allons rapporter.

L'HYPEREXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DES MUSCLES DANS LA CHOLÉMIE EXPÉRIMENTALE,

par MM. A. GILBERT, P. LEREBOULLET et ALBERT-WEIL.

Les résultats obtenus par l'examen électrique des malades atteints d'affections entraînant la cholémie nous ont amenés à transporter la question dans le domaine de l'expérimentation, et à voir, d'une part, si la cholémie expérimentale donnait de l'hyperexcitabilité musculaire; d'autre part, à quels éléments de la bile était due cette action de la cholémie.

Pour ces recherches, nous nous sommes adressés à la grenouille. Chez elle, nous avons enregistré la contraction du gastro-cnémien à l'état physiologique, et nous avons noté de dix minutes en dix minutes les modifications que subit cette contraction lorsqu'on a injecté, dans le sac lymphatique dorsal, une solution de bilirubine ou de sels biliaires, de la bile vésiculaire ou fistulaire, enfin, du sérum cholémique. Nous avons également étudié ce que devient la contraction musculaire, quand, au lieu de modifier le milieu intérieur total de l'animal, on se contente de mettre la solution de bilirubine, au contact du muscle dont on enregistre la contraction.

Pour éviter la fatigue musculaire et l'affaiblissement physiologique des contractions, nous avons employé un courant faradique faible dont le passage était périodiquement interrompu au moyen du métronome. La grenouille étant fixée sur un liège à expériences, nous avons relié par un fil en état de tension le tendon du gastro-cnémien au style d'un tambour de Marey relié lui-même par un tube de caoutchouc à un autre tambour très sensible dont le style frottait sur un cylindre enregistreur. Pour l'excitation du muscle, nous nous sommes servis de l'excitateur bipolaire de Verdin implanté dans le corps du muscle même, et fixé dans cette position. Les fils qui allaient à l'excitateur étaient, d'autre part, reliés aux bornes de sortie du métronome interrupteur. Le courant qui circulait dans le système et servait à l'excitation, était le courant minimum d'un appareil faradique dont le passage était régulièrement interrompu par le métronome; mais presque toujours pendant la durée de la plongée des pointes du métronome dans le mercure, deux ondes faradiques avaient le temps de parvenir au muscle; aussi le tracé obtenu présente-t-il quelques différences avec le tracé physiologique de la contraction musculaire; on retrouve bien la ligne d'ascension et celle de descente correspondant respectivement à la phase d'énergie croissante et à la phase d'énergie décroissante; mais, entre les deux, se voit un plateau obliquement ascendant, avec souvent un ressaut plus ou moins accentué indiquant l'excitation due à la deuxième onde faradique. Le tracé initial obtenu, à peu près toujours semblable à lui-même, nous laissions toutes choses en l'état, nous contentant de déplacer le stylet inscripteur et de faire cesser et reprendre le courant de dix minutes en dix minutes.

A l'état normal, à un semblable intervalle, le tracé de la contraction mus-

culaire ne subit ni dans son amplitude, ni dans sa durée de grandes modifications, et a au bout d'une heure sensiblement le même aspect.

Après injection du liquide faiblement sodique et albumineux qui nous a servi de dissolvant pour la bilirubine, nous n'avons pas non plus noté de modifications dignes d'être prises en considération.

Nous étant ainsi assurés que le milieu dans lequel nous dissolvions la *bilirubine* n'avait pas une influence positive marquée sur l'excitabilité musculaire, nous avons abordé l'étude de la bilirubine dissoute dans ce sérum artificiel. En injectant 1 centimètre cube d'une solution faible que la cholémimétrie montrait contenir 1/1600 de bilirubine, nous avons obtenu des tracés montrant une hyperexcitabilité musculaire rapide et très marquée. Le premier tracé recueilli dix minutes après l'injection se distingue déjà par la brièveté plus grande de la contraction et son amplitude plus considérable, mais ces caractères s'accentuent dans les tracés suivants et atteignent leur maximum au bout de cinquante minutes; à ce moment, la ligne d'ascension, presque complètement verticale est immédiatement suivie d'une ligne de descente presque verticale également, qui revient au point de départ si la contraction reste isolée, inscrivant ensuite une ligne horizontale jusqu'à la contraction suivante ; plus souvent, du fait du passage de deux ondes faradiques, la ligne de descente n'atteint pas tout à fait le point de départ et est immédiatement suivie d'une nouvelle ligne d'ascension puis d'une ligne de descente regagnant l'horizontale en formant avec elle un angle légèrement obtus : tantôt, par suite, le tracé figure un clocher isolé, tantôt et plus souvent deux clochers accolés. Ces caractères du tracé prouvent à l'évidence que la contraction est plus brusque, plus haute et plus brève, qu'il y a, par suite, hyperexcitabilité manifeste. Les solutions plus concentrées à 1/900, à 1/1000 donnent des résultats analogues mais moins accentués et moins durables; tandis que dans le cas précédent l'hyperexcitabilité persistait avec les mêmes caractères au bout d'une heure et demie, ici elle commence à diminuer au bout d'une heure. Une solution plus riche encore en bilirubine, dosée à 1/260, amène bien une modification de la courbe de la contraction musculaire qui devient lentement plus brusque et plus brève, mais l'amplitude n'est pas nettement augmentée, et la ligne de descente n'atteint pas le caractère de brusquerie noté dans les expériences précédentes. Il semble donc que les doses faibles de bilirubine aient une action plus marquée sur l'hyperexcitabilité que les doses fortes.

L'étude des *sels biliaires* nous a conduits à des résultats analogues. A doses faibles (1 centimètre cube d'une solution au millième) le taurocholate a un pouvoir excito-moteur manifeste et très comparable à celui de la bilirubine; mais l'hyperexcitabilité ainsi produite, qui atteint son maximum au bout de cinquante minutes, n'est pas durable, et, au bout d'une heure et demie, le tracé a repris, à peu de choses près, son aspect initial. A la même dose, le glycocholate a également un pouvoir excito-moteur, mais qui nous a paru un peu moins accusé. Au contraire, à une dose dix fois plus forte, ces deux sels, après une très courte phase d'hyperexcitabilité initiale, amènent rapidement l'épuisement musculaire. Si, à faible dose, les sels biliaires jouissent d'un pouvoir excito-moteur modéré, à forte dose, ils ont donc un pouvoir contraire.

L'action de la *bile fistulaire*, que nous avons pu étudier dans deux cas, est

très analogue à celle de la bilirubine, et l'hyperexcitabilité est évidente sur nos tracés, lorsque la bile a été préalablement diluée afin de contenir un taux de bilirubine oscillant autour de 1/1000; lorsque nous l'avons employée, à l'état de pureté, à dose forte par conséquent, nous avons inversement vu l'excitabilité musculaire diminuer rapidement et aboutir à l'épuisement.

La *bile vésiculaire* humaine ou animale (chien, porc) nous a donné des résultats assez différents. Préalablement diluée, de façon à ne titrer en bilirubine que 1/1300 à 1/1800, elle nous a donné un accroissement faible de l'excitabilité, suivi rapidement de retour à l'état initial, puis d'épuisement musculaire.

La bile fistulaire humaine à faibles doses a donc un pouvoir excito-moteur manifeste, alors que la bile vésiculaire humaine ou animale est, aux mêmes doses, douée de propriétés inverses.

La teneur différente de la bile fistulaire et de la bile vésiculaire en sels biliaires est vraisemblablement cause de cette action inverse, et nous avons pu le vérifier expérimentalement, en nous basant sur les analyses de bile antérieurement publiées qui montrent que la bile humaine fistulaire contient environ quinze fois moins de sels biliaires que la bile vésiculaire. En mélangeant en proportions voulues des solutions de sels biliaires et de bilirubine, nous avons réalisé une bile fistulaire artificielle et une bile vésiculaire artificielle ; en les injectant l'une et l'autre, nous avons pu mettre en lumière l'action antagoniste exercée par les sels biliaires; ils sont à dose suffisante pour masquer l'action excito-motrice de la bilirubine dans la bile vésiculaire; ils sont en quantité trop faible pour empêcher cette action dans la bile fistulaire.

Enfin, nous avons recherché l'action du *sérum humain cholémique*, après nous être assurés qu'un sérum dépourvu de bilirubine n'entraînait aucune hyperexcitabilité, et avec le sérum d'un malade atteint d'ictère catarrhal, sérum contenant 1/2800 de bilirubine, nous avons obtenu une hyperexcitabilité manifeste de tous points comparable avec celle obtenue avec la bilirubine simple. Des sérums moins richement cholémiques nous ont donné une hyperexcitabilité analogue mais moins intense.

Nous avons complété ces expériences par quelques autres pratiquées sur le *muscle mis à nu*. Tandis que l'application de sérum artificiel sur le gastrocnémien de la grenouille ne modifie pas nettement l'intensité des contractions musculaires enregistrées de cinq en cinq minutes, l'application de bilirubine sur le muscle provoque une hyperexcitabilité manifeste, se prolongeant pendant la demi-heure qui suit. Dans une autre expérience, nous avons appliqué sur le muscle en tétanisation de la bilirubine, et nous l'avons vue produire le même effet, à savoir plus grande amplitude et brièveté plus marquée de la contraction, le tétanos devient alors très incomplet, marqué par une série de secousses très différentes de ce que l'on obtient à l'état physiologique.

Toutes ces expériences montrent donc l'action indiscutable exercée par les éléments de la bile sur l'excitabilité musculaire. A faible dose, ils augmentent nettement cette excitabilité ; à fortes doses, ils ont, au contraire, tout au moins les sels biliaires, une action paralysante,

et peuvent, à cet égard, être rapprochés de nombre d'autres substances, comme nous allons le montrer en étudiant la signification générale de ces constatations cliniques et expérimentales.

A propos de l'hyperexcitabilité des muscles et des nerfs dans la cholémie,

par MM. A. Gilbert, P. Lereboullet et Albert-Weil.

L'ensemble des recherches cliniques et expérimentales que nous avons faites et que nous venons de résumer est absolument concordant, et prouve de la manière la plus nette le rôle de la cholémie dans la production de l'hyperexcitabilité électrique des muscles.

Sans doute bien des points restent encore à préciser dans cette étude, mais dès maintenant il nous paraît bien établi que la bilirubine a dans la production de cette hyperexcitabilité un rôle prépondérant. Nos expériences montrent qu'à faible dose elle est chez la grenouille un excitant énergique du muscle, rendant la contraction musculaire plus brusque, plus haute et plus brève. Nos observations cliniques montrent également que dans tous les états pathologiques s'accompagnant de cholémie, alors même que celle-ci est modérée, l'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs peut être notée.

Mais nos expériences prouvent en outre qu'à forte dose la bilirubine semble douée de propriétés moins actives, et, tout en modifiant la forme de la contraction musculaire, diminue plutôt qu'elle n'augmente l'amplitude de cette contraction. Elle aurait donc, à cet égard, une action inverse de celle qu'elle a à faible dose, se rapprochant ainsi des sels biliaires qui, en solution faible, sont des excitants du muscle et qui, à dose élevée, amènent un épuisement musculaire rapide.

Cette action des éléments de la bile, différente suivant la quantité injectée, n'a d'ailleurs rien de surprenant, car c'est une loi maintes fois vérifiée que toute substance qui excite une fonction à faible dose, la paralyse à dose élevée. Au point de vue spécial de l'excitabilité neuromusculaire, on peut rapprocher l'action de la bilirubine et des sels biliaires de celle de la vératrine, qui augmente ordinairement l'excitabilité, mais la diminue à dose forte, et surtout de l'action de la digitale qui, à dose médicamenteuse, agit comme cardiomodératrice et cardio-tonique, à dose trop élevée devient au contraire toxique pour le muscle cardiaque. Les effets des excitations électriques sont analogues, puisque de faibles excitations augmentent l'excitabilité, alors que des excitations trop fortes l'amoindrissent. Il est donc naturel que les éléments de la bile n'échappent pas à la loi générale

Aussi bien l'hyperexcitabilité musculaire notée par nous en clinique n'est-elle vraisemblement pas constante, et peut-elle faire place, dans certains cas de cholémie intense et prolongée, à une moindre excitabilité par épuisement musculaire progressif.

Cette hyperexcitabilité, si nettement constatée par nous, explique bien les troubles de l'excitabilité mécanique des muscles volontaires, dont nous avons mentionné l'existence chez les cholémiques.

Mais elle ne se limite pas aux muscles de la vie de relation. Elle peut toucher également le myocarde, et peut-être intervient-elle dans la production de la bradycardie des ictériques. Celle-ci a été rattachée à l'action toxique exercée par la bilirubine et les sels biliaires sur le myocarde et sur son appareil nerveux ; il se peut donc que la bradycardie soit due, au moins en partie, à l'hyperactivité du myocarde provoquée par les éléments de la bile.

L'hyperexcitabilité des muscles lisses paraît susceptible d'entraîner également certains troubles. C'est ainsi que s'explique la fréquence et l'intensité de la chair de poule chez les sujets atteints d'affections biliaires légères ou graves. Il y a longtemps d'ailleurs que l'on a admis l'action excitatrice de la bile sur les fibres musculaires lisses de l'intestin, et prétendu interpréter ainsi la constipation ordinaire dans les cas où la bile ne s'écoule pas dans l'intestin ; quelle que soit la valeur de cette opinion, il convient de la rapprocher de la constatation faite par nous de l'hyperexcitabilité des petits muscles lisses de la peau dans la cholémie.

Les nerfs ont, comme les muscles, leur excitabilité augmentée du fait de la cholémie, et cette hyperexcitabilité des nerfs, quoique ordinairement moins marquée que celle des muscles, n'en a pas moins son importance.

Tout le système nerveux subit d'ailleurs l'influence de la cholémie, et, de même que l'excitabilité des nerfs périphériques, l'excitabilité cérébrale est modifiée. Nous avons antérieurement analysé la psychologie des cholémiques et signalé l'hyperexcitabilité cérébrale qu'ils présentent souvent, suivie ou non d'une période de dépression nerveuse. Ces troubles mentaux, dont l'existence est démontrée par de nombreux examens cliniques se comprennent mieux lorsqu'on les rapproche des altérations de l'excitabilité neuro-musculaire que nous venons d'analyser.

Mais la cholémie intervient encore dans la production d'autres modifications fonctionnelles. L'hyperfonctionnement gastrique est habituel chez les malades atteints d'affections biliaires, chez lesquels on observe constamment à un degré plus ou moins marqué les signes de la dyspepsie hyperpeptique. Or, on est en droit de se demander, si, à côté d'autres facteurs pathogéniques, la cholémie n'intervient pas pour une part dans la production de cette hyperpepsie.

Au surplus, ces exagérations fonctionnelles évoluent parallèlement à

certaines hypertrophies cellulaires et organiques développées sous l'influence de la cholémie. Nous avons ailleurs développé cette idée, et rappelé que la cholémie, comme l'a montré M. Vaquez, était une cause directe d'hypertrophie des globules rouges, et déterminait leur augmentation de résistance. Elle entraîne, à en juger par les autopsies de malades atteints de cirrhose biliaire, une hypertrophie des reins souvent marquée. L'hypertrophie du foie, du pancréas, de la rate, simultanément observée, relève sans doute d'autres causes (infection, congestion passive, etc.) dont témoigne l'état anatomique de ces organes, mais il est vraisemblable que la cholémie favorise également leur production. Enfin, nous avons même signalé des cas dans lesquels le développement général de l'individu paraissait stimulé par la cholémie, et nous avons ainsi montré l'existence possible d'un gigantisme biliaire.

L'hyperexcitabilité neuro-musculaire, prouvée cliniquement et expérimentalement, est donc loin d'être un phénomène isolé chez les cholétémiques. Tous les faits que nous venons de rappeler montrent bien que la cholémie à elle seule peut entraîner des conséquences multiples; alors même qu'elle est légère (comme dans la cholémie simple familiale) elle suffit à provoquer des modifications organiques et fonctionnelles profondes, justifiant l'existence d'un tempérament bilieux. Sans doute, pour expliquer les symptômes observés aux cours des maladies biliaires, plusieurs facteurs pathogéniques doivent être invoqués, mais l'étude que nous avons faite de l'excitabilité électrique prouve bien que, parmi ces facteurs, la cholémie joue un rôle direct et indiscutable.

Production et mesure du pouls sous-unguéal. Sphygmomètre unguéal,

par M. A.-M. Bloch.

On désigne sous le nom de pouls sous-unguéal une manifestation de la circulation capillaire des doigts qui consiste dans une alternance de coloration et de décoloration des ongles. Cette alternance est rythmée, comme les battements de la radiale.

Le pouls sous-unguéal a été très peu étudié. C'est à peine s'il en est fait mention dans les ouvrages qui traitent de la circulation sanguine et ce phénomène clinique, signalé chez certains cardiaques, spécialement dans les cas d'insuffisance aortique, pourrait être considéré actuellement comme une sorte de curiosité très rare et sans grande importance.

Or, il est possible, au moyen de procédés que je vais décrire, de déceler ou plutôt de produire le pouls sous-unguéal, non seulement chez la plupart des malades atteints d'affection du cœur, mais chez les sujets normaux. Il y a plus : le phénomène est mesurable; on peut

déterminer les conditions numériques qui le font apparaître ou disparaître et apprécier par ces mesures l'état de la circulation sanguine, soit à l'état physiologique, soit dans le cours des maladies.

Pour réaliser l'expérience et voir les changements rythmés de coloration des ongles, le procédé consiste à éclairer fortement la pulpe du doigt et à exercer une pression plus ou moins intense sur cette région; l'instrument que j'ai l'honneur de présenter à la Société atteint ce double but.

Il se compose d'un tube de cuivre contenant une petite lampe électrique et qui est fixé, par sa partie inférieure, sur la lame d'un ressort elliptique en acier. On peut aplatir plus ou moins ce ressort en pressant avec la pulpe du doigt sur l'orifice supérieur du tube vivement éclairé par la lampe. Un cadran vertical, muni d'une aiguille folle et dont on a marqué les divisions en grammes, en plaçant des poids sur le haut de l'instrument, indique la valeur de l'écrasement du ressort qu'on produira en faisant exercer une pression par le doigt qu'on examine.

Le lumière de la lampe est produite par une pile sèche portative. On peut également brancher le sphygmomètre unguéal sur le secteur, lorsqu'on possède l'éclairage électrique ; mais, dans ce dernier cas, la chaleur développée par cette puissante source serait trop forte pour qu'il fût possible de laisser le doigt sur l'instrument. J'ai dû faire ajouter une sorte de couvercle en bois, percé d'un orifice pour diminuer l'échauffement. De plus, j'ai fait remplacer la partie supérieure du tube qui entoure la lampe par trois petites lames métalliques qui ne touchent pas l'ampoule. Par ces deux modifications, l'expérience devient possible avec l'éclairage public.

On opère dans la chambre noire ou simplement sous un voile opaque, car il ne faut pas une obscurité complète. Le sujet place son doigt sur le haut du sphygmomètre, de façon que la racine de l'ongle soit pleinement éclairée et que le bout du doigt le soit un peu moins. Il presse doucement de lui-même, bien verticalement, ou mieux, on lui conseille de laisser sa main inerte, simplement étendue, et on appuie progressivement sur la face dorsale de la seconde phalange. L'alternance de la rougeur et de la pâleur de l'ongle apparaît, pour une légère pression que l'on peut lire sur le cadran, puis elle cesse d'être perceptible lorsque la pression a suffisamment augmenté. L'aiguille du cadran reste arrêtée au point d'applatissement du ressort où on a jugé l'expérience terminée. On a ainsi la notation des limites entre lesquelles le pouls sous-unguéal se montre et disparaît.

Je ne mentionnerai aujourd'hui que quelques chiffres indiquant, en grammes, la pression qui éteint la manifestation du pouls sous-unguéal. J'ai placé, en regard, les résultats de la sphygmométrie radiale, également en grammes, résultats obtenus au moyen de mon procédé dont je vais rappeler les détails dans la note qui va suivre.

Pouls radial.	Pouls sous-unguéal.
—	—
370 grammes.	200 grammes.
500 —	250 —
515 —	340 —
575 —	400 —
525 —	350 —

Ce tableau, pris au hasard sur des sujets sains et sur des cardiaques, montre que la pression nécessaire pour éteindre le pouls sous-unguéal est d'autant plus grande que la résistance de l'artère radiale à l'écrasement est elle-même plus considérable. On devait s'y attendre.

Un nouveau modèle de mon sphygmomètre,

par M. A.-M. Bloch.

J'ai utilisé le ressort elliptique pour la construction d'un nouveau modèle de mon sphygmomètre.

Je crois devoir rappeler en quoi consiste cet instrument, et le procédé que j'ai présenté il y a quelques années à la Société pour mesurer la résistance du pouls radial à l'écrasement.

Ce procédé consiste à substituer à l'effort musculaire du doigt du médecin qui veut interrompre les battements de la radiale la pression d'un ressort appliqué sur l'ongle du doigt qui tâte le pouls.

Plusieurs instruments ont été construits : le dernier, dont le constructeur a osé s'attribuer la paternité, et auquel il a donné son nom sans tenir compte de l'idée dont j'étais l'auteur, est actionné par un ressort boudin. Or, ces sortes de ressorts sont infidèles et leur élasticité varie. De plus, la forme allongée de l'instrument produit des frottements qui vicient les résultats. Ces causes d'erreur disparaissent avec le ressort elliptique fait d'une seule pièce.

Sur une des lames du ressort est fixée la tige mince qui appuiera sur l'ongle ; sur l'autre lame, un tube de cuivre portant un cadran et une aiguille folle permet de saisir le sphygmomètre entre le pouce et l'index de la main droite, tandis qu'on tâte le pouls avec la gauche, ou inversement. Pour la façon d'opérer, je ne puis mieux faire que de reproduire la note que j'ai autrefois remise au constructeur, et qu'il s'est appropriée, sans ajouter mon nom, comme il a fait pour l'instrument lui-même.

« Voici comment on opère pour étudier la résistance à l'écrasement du pouls radial : le patient assis, le bras fléchi à angle droit, l'avant-bras en demi-suppination, la main étendue sans effort, on saisit l'extré-

mité inférieure de l'avant-bras à pleine main, de façon à tâter le pouls avec le pouce.

« La main de l'opérateur doit s'appuyer sur le genou du patient ou sur le sien propre, ce qui évite les contractions volontaires ou non des muscles de l'avant-bras ou de la main que le poids du bras mis en expérience déterminerait chez l'observateur.

« On se servira de la main droite pour examiner le pouls droit, de la main gauche pour le pouls gauche. Quand la position est assurée, on cherche à bien saisir la radiale, à l'écraser avec le doigt et à apprécier quelle région de l'ongle du pouce paraît directement au-dessus de l'artère que l'on comprime.

« Cela posé, on prend le sphygmomètre de l'autre main et l'on appuie son patin sur l'ongle du pouce, en s'efforçant de rendre ce doigt inerte de façon à écraser le pouls radial par la seule action de l'instrument.

« On lit alors quel nombre de grammes il a fallu pour obtenir ce résultat. Or, lorsque le pouls est bondissant, et en général lorsqu'il a quelque intensité, son écrasement paraît difficile, parce qu'en amont de la pulpe du pouce compresseur, la radiale vient battre le doigt, et qu'on ne sait exactement si l'effort qu'on effectue est réellement suffisant. D'autre part on observe, dans bien des cas, en aval du pouce, des battements récurrents qui inspirent la même hésitation ; mais un peu de pratique fera disparaître bientôt ces deux causes d'erreur. »

Précipitation des colloïdes positifs par les radiations β du radium,

par MM. Victor Henri et André Mayer.

Nous avons communiqué précédemment les résultats relatifs à la précipitation de l'hydrate de fer colloïdal par les radiations β du radium. Nous avons repris ces expériences avec d'autres colloïdes. Six colloïdes ont été soumis à l'action des radiations β du radium; nous avons employé le bromure de radium pur (8 centigrammes) qui nous a été gracieusement prêté par M. Curie. Trois de ces colloïdes étaient positifs : hydrate de fer, rouge de Magdala et violet de méthyle ; les trois autres étaient négatifs : argent colloïdal, ferrocyanure de cuivre, bleu d'aniline. Deux centimètres cubes de ces solutions colloïdales étaient mis dans un tube et soumis à l'action des radiations du radium pendant cinq jours.

Au bout de ce temps on trouve que les trois colloïdes positifs sont précipités, tandis que les trois colloïdes négatifs sont intacts.

Nous pouvons donc énoncer cette propriété comme une propriété générale des colloïdes, à savoir :

Les colloïdes positifs sont précipitables par les radiations β du radium, les colloïdes négatifs restent intacts.

Ce résultat apporte un argument nouveau en faveur de la théorie électrique de la précipitation des colloïdes; en effet les radiations β étant chargées négativement, il en résulte que les granules des colloïdes positifs sont déchargées par ces radiations; la charge de ces granules ne s'oppose donc plus à leur accollement par suite des actions capillaires et la précipitation se produit.

Parmi les colloïdes employés par nous se trouvent trois couleurs d'aniline; nous les avons examinées au microscope par le procédé d'éclairage latéral de Zigmondy et Siedentop modifié par Cotton et Mouton, et ils présentent bien une structure granulaire. Ces couleurs présentent donc toutes les propriétés, sans exception, communes aux solutions colloïdales.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

VII. — Agglutination des globules rouges par les colloïdes instables,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

Nous avons étudié dans les notes précédentes l'agglutination des globules rouges produite par l'hydrate ferrique colloïdal; ce colloïde est positif tandis que les globules rouges sont négatifs. Il semblait en résulter une analogie entre l'agglutination des hématies par l'hydrate ferrique colloïdal et les phénomènes de précipitation des colloïdes de signe électrique opposé les uns par les autres. Cette supposition n'est pourtant pas exacte, il intervient dans l'agglutination des globules rouges d'autres facteurs que nous allons mettre en évidence maintenant.

30° *Le ferrocyanure de cuivre colloïdal, le rouge de Magdala et le sulfure d'arsenic colloïdal agglutinent les hématies de chien lavées et émulsionnées dans une solution de NaCl ou de sucre de la même manière que l'hydrate ferrique colloïdal.*

Nous avons donc quatre solutions colloïdales qui agglutinent les globules rouges; deux de ces colloïdes sont positifs, ce sont l'hydrate ferrique colloïdal et le rouge de Magdala, les deux autres sont négatifs. Par conséquent le signe électrique d'un colloïde importe peu pour la production de l'agglutination des globules rouges.

Pour les solutions colloïdales que nous avons employées, il faut ajouter à 5 centimètres cubes d'une émulsion d'hématies dans NaCl à 7,5 p. 1000 les quantités suivantes pour avoir une agglutination nette :

Hydrate ferrique colloïdal	3	gouttes.
Ferrocyanure de cuivre	2	—
Rouge de Magdala	6	—
Sulfure d'arsenic	3	—

31° *L'agglutination des hématies lavées et émulsionnées dans le saccharose se produit pour des quantités plus faibles des colloïdes précédents que celles des hématies émulsionnées dans le NaCl.*

Le rapport ne semble pas être constant, mais en moyenne on peut dire qu'il faut environ deux fois moins de colloïde dans le cas de l'émulsion sucrée que pour l'émulsion salée.

32° *L'addition d'un colloïde stable tels que l'amidon ou le sérum retarde ou empêche l'agglutination des hématies par les colloïdes instables.*

Il suffit d'ajouter deux ou trois gouttes de sérum ou d'une solution d'amidon à 2 p. 100 pour observer nettement ce retard. Par conséquent, ce retard exercé par un colloïde stable négatif s'observe aussi bien pour l'agglutination par un colloïde positif que pour celle produite par un colloïde négatif.

33° *L'agglutination des hématies produite par un colloïde positif est augmentée par l'addition d'un colloïde négatif agglutinant, et réciproquement. Au contraire l'addition d'un colloïde positif n'augmente pas sensiblement l'agglutination produite par un autre colloïde positif.*

Exemples : on fait les quatre expériences suivantes :

1° 5 cent. cubes hématies + 5 gttes sulfure d'As.
2° 5 — + 5 gttes — + 1 gttes hydrate de fer B.
3° 5 — + 1 gttes hydrate de fer B.
4° 5 — + 1 gttes — + 5 gttes sulfure d'As.

On trouve que l'agglutination est la plus forte dans les tubes 2° et 4°, elle est plus faible dans 1° et 3°.

On obtient le même résultat en combinant le rouge de Magdala avec le sulfure d'As colloïdal; au contraire le mélange de l'hydrate de fer B et du rouge de Magdala n'agit pas plus que l'hydrate de fer seul ou le rouge seul.

Rappelons que le sulfure d'As précipite l'hydrate B et le rouge de Magdala, puisque ce sont des colloïdes de signe électrique opposé.

VIII. — Théorie de l'agglutination des globules rouges par les colloïdes,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

La plupart des auteurs qui se sont occupés des phénomènes de l'agglutination et qui ont cherché à en donner une explication, ont

rapproché ces phénomènes de la flocculation des suspensions fines (Bordet) et des actions des colloïdes les uns sur les autres. Ce dernier rapprochement est fait surtout dernièrement par Neisser et Friedemann et par Biltz (1).

Les résultats que nous avons communiqués précédemment montrent d'abord que l'agglutination des globules rouges produite par des colloïdes instables ne peut pas être assimilée complètement à la précipitation des colloïdes négatifs par les colloïdes positifs. Il y a des différences, parmi lesquelles la plus importante est le fait de l'agglutination des globules rouges (négatifs) aussi bien par des colloïdes positifs que par des colloïdes négatifs. D'autre part, l'influence des différents sels sur l'agglutination des hématies par les colloïdes positifs ou négatifs montre, ainsi que nous le verrons dans la suite, que l'agglutination des globules rouges ne peut pas non plus être assimilée complètement à la flocculation d'une émulsion fine de kaolin ou d'une autre substance quelconque.

Il nous semble utile de présenter dès maintenant un essai d'explication théorique de l'agglutination des hématies par les colloïdes instables; nous verrons en effet qu'une hypothèse très simple permet de résumer tous les résultats que nous avons observés jusqu'ici et elle suscite un grand nombre d'expériences nouvelles.

Les globules rouges sont, on le sait, formés de stromas (composés de colloïdes) et contiennent des sels; ces sels diffusent de l'intérieur des globules au dehors ainsi que cela a été montré par l'un de nous (V. H.) avec Calugareanu en 1901; par conséquent ces globules rouges sont entourés comme d'une gaine liquide contenant des sels qui existent dans les globules; parmi ces sels nous avons des sulfates et des sels de Ca et de Mg, c'est-à-dire des sels qui précipitent très facilement les colloïdes positifs, ce sont les sulfates pour l'hydrate de fer ou le rouge de Magdala) et les colloïdes négatifs (sels de Mg et de Ca pour le sulfure d'As et le ferrocyanure de Cu).

On peut donc supposer que lorsqu'on ajoute à une émulsion d'hématies un colloïde instable, ce colloïde viendra se précipiter autour des globules rouges; il se formera donc autour de ces globules des gaines de colloïde précipité.

Nous savons d'autre part que si dans certains colloïdes on provoque un commencement de précipité il se forme d'abord des grains très fins qui augmentent de plus en plus, s'accolant entre eux par suite des actions capillaires ayant des attractions plus ou moins grandes vis-à-vis

(1) Nous recevons au moment de la correction des épreuves un travail de Bechhold dans lequel cet auteur étudie l'agglutination des bactéries par les sels et il cherche à montrer que cette agglutination est identique à la flocculation des suspensions.

de l'eau, et il se forme ainsi des flocons plus ou moins volumineux. C'est ainsi, que l'hydrate ferrique colloïdal, le ferrocyanure de Cu et le rouge de Magdala forment des flocons très volumineux, d'aspect gélatineux, emprisonnant une grande quantité d'eau; au contraire le précipité de sulfure d'arsenic colloïdal est plus granuleux et plus fin; enfin toute une série de colloïdes instables, par exemple l'argent, l'or, le platine, etc., ne forment pas de flocons, ils précipitent sous forme d'une poudre très fine. (Disons en passant que ces derniers colloïdes n'agglutinent pas des globules rouges.)

Il semble donc assez compréhensible que les globules rouges qui seront entourés d'une gaine de colloïde précipité s'agglutineront par l'intermédiaire de ce précipité. Nous avons donc en définitive trois facteurs qui interviennent : 1° les globules G ; 2° les corps intermédiaires qui dans le cas présent sont des sels qui sortent des globules S, et 3° l'agglutinine, c'est-à-dire dans ce cas, le colloïde C; et nous écrivons que $G + S + C$ donne une agglutination.

Cette théorie suppose donc d'une part que C se précipite par la présence de S et d'autre part que ce précipité se forme autour des globules.

Ne pourrait-on pas favoriser ou empêcher ces précipitations. Ces actions devraient modifier l'intensité de l'agglutination.

Pour favoriser la précipitation des colloïdes par S il faut ou bien augmenter la quantité de ces sels dans la zone qui entoure les globules rouges, ou bien diminuer les sels dans le liquide interglobulaire. Nous n'avons que deux moyens pratiques permettant d'obtenir ces deux actions.

1° En lavant les globules rouges avec une solution isotonique de saccharose, nous diminuons la quantité de sels dans le liquide interglobulaire et nous augmentons la diffusion des sels des globules; les zones des sels S seront donc plus riches que dans le cas d'une émulsion faite dans le chlorure de sodium. L'agglutination par l'addition de C devra donc être plus forte dans le cas d'une émulsion d'hématies faite dans le saccharose. C'est, en effet, le résultat que l'on observe (31°.)

De plus, si on laisse les hématies en contact avec la solution de saccharose pendant plusieurs heures, elles perdent leurs sels par diffusion et on trouve que l'agglutination par les colloïdes devient plus faible.

2° En lavant et centrifugeant des hématies dans une solution d'un sel tel qu'un sulfate, les globules se chargent de ce sel. Si on les émulsionne dans une solution de NaCl on voit qu'ils deviennent bien plus agglutinables par l'hydrate de fer colloïdal que ne le sont les globules non chargés avec le sulfate. (On verra plus loin que l'addition de sulfate au liquide interglobulaire rend les globules moins agglutinables).

Mais nous pouvons empêcher facilement la précipitation de C autour

des globules rouges, et cela par deux moyens différents : ou bien 1° en empêchant la précipitation de C par les sels S, ou bien 2° en produisant une précipitation de C non pas autour des globules G, mais dans le liquide interglobulaire. Dans les deux cas l'agglutination des globules rouges est diminuée.

IX. Vérifications expérimentales de la théorie de l'agglutination des globules rouges,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

On sait que l'addition d'un colloïde stable négatif (par exemple amidon, albumine, gélatine, gomme, sérum, etc.) empêche la précipitation par les sels d'un colloïde instable de même signe. Par conséquent en ajoutant de l'amidon ou du sérum à une émulsion de globules rouges, nous empêchons la précipitation d'un colloïde instable négatif (Ferrocyanure de Cu ou sulfure d'As) par les sels S; l'agglutination des globules rouges ne se produira donc pas (32°).

Pour produire une précipitation de C dans le liquide interglobulaire, il faut ou bien ajouter à l'émulsion des hématies des sels précipitant C, ou bien ajouter des colloïdes précipitant C. Dans les deux cas on devra trouver une plus faible agglutination des globules rouges. Voici les expériences :

Les sulfates et sulfites précipitent l'hydrate ferrique colloïdal cinquante à cent fois plus facilement que les azotates ou les chlorures. Ajoutons à 5 centimètres cubes d'une émulsion d'hématies 1 à 3 gouttes de $SO_4(NH_4)_2$, SO_4Mg, SO_3Na_2, etc. (solutions à 10 p. 100) et d'autre part à d'autres tubes 1 à 5 gouttes des azotates ou chlorures de NH_4, Mg, Na, Ca, etc., et ensuite mettons le même nombre de gouttes d'hydrate ferrique colloïdal (5 gouttes de B); nous observons une agglutination très forte dans les tubes contenant les azotates et les chlorures, et au contraire très faible, à peine visible, dans les tubes avec sulfates et sulfites.

Le ferrocyanure de cuivre (colloïde négatif) est précipité beaucoup plus facilement par les sels de Mg et de Ca que par les sels de NH_4 et de Na. Les expériences montrent que l'addition d'une quantité très faible des sels de Mg et de Ca empêche l'agglutination des hématies par ce colloïde.

Le rouge de Magdala (colloïde positif) se comporte d'une manière identique à l'hydrate de fer colloïdal. Pour le sulfure d'arsenic il y a des écarts sur lesquels nous reviendrons dans la suite.

L'expérience peut être faite d'une manière différente; on pourrait, en effet, objecter en disant que dans les cas précédents on ne voit pas si le

colloïde C est précipité dans le liquide interglobulaire. A 5 centimètres cubes d'une solution de NaCl à 7,5 p. 1000 on ajoute 1 à 3 gouttes des différents sels précédents; puis on met 5 gouttes du colloïde C; on voit se former un précipité dans certains tubes; on ajoute alors des globules rouges et on trouve que dans les tubes dans lesquels le colloïde avait commencé à précipiter l'agglutination des globules rouges est très faible, et quelquefois ne se produit pas du tout; au contraire, dans les autres tubes elle est immédiate. Cette expérience répond en même temps à une objection que l'agglutination des globules rouges par le colloïde serait due à un simple « collage » par suite de la formation d'un précipité de colloïde dans le liquide compris entre les globules et entraînant ces globules.

On peut provoquer une précipitation (ou une modification physique) d'un colloïde C par un autre colloïde de signe électrique opposé, par exemple l'hydrate de fer colloïdal est précipité par les colloïdes du sérum ou par l'amidon. Par conséquent, si à une émulsion d'hématies on ajoute un peu de sérum ou d'amidon et qu'ensuite on met l'hydrate de fer colloïdal, il sera précipité dans le liquide interglobulaire et l'agglutination ne se produira pas. L'expérience vérifie complètement cette prévision. La ricine précipitant par l'hydrate ferrique colloïdal, on comprend facilement les actions réciproques de ces deux substances agglutinantes. De même la ricine précipitant les globules laqués on comprend que l'addition de globules laqués à une émulsion d'hématies retarde l'agglutination par la ricine.

Ce fait présente un intérêt pour le phénomène d'agglutination produit par les sérums spécifiques et par la ricine et pour l'explication de l'action des sérums antiagglutinants. (Rappelons par exemple le phénomène de Krauss, les expériences de Nicolle, de Danysz sur la ricine et l'antiricine, etc.)

La théorie précédente montre que si par une action quelconque on vient à altérer les globules rouges de façon à en dissoudre une partie dans le liquide interglobulaire, les sels S se trouveront répandus en plus grande proportion dans ce liquide; de plus, les colloïdes dont sont formés les stromas seront également répandus dans ce liquide et par conséquent l'agglutination par un colloïde C sera diminuée. Les expériences confirment complètement cette prévision.

En effet l'addition de globules laqués et centrifugés, le laquage partiel des globules rouges produit par un agent quelconque, empêche ou retarde considérablement l'agglutination des globules rouges par un colloïde C.

Remarquons enfin que si on ajoute le colloïde C à des globules laqués par l'eau distillée, il se forme un précipité; ce précipité se forme dans des conditions semblables à la précipitation d'un colloïde par un autre colloïde de signe électrique opposé c'est-à-dire avec existence

d'un maximum. Ce précipité entraîne le colloïde C et les colloïdes des stromas, mais l'hémoglobine (colloïde positif) reste en solution et n'est pas entraînée par le précipité. Nous reviendrons sur ces faits relatifs à la mesure de ce que l'on pourrait appeler « l'affinité des colloïdes les uns pour les autres » dans un travail fait par l'un de nous avec M. André Mayer.

En résumé: tous les résultats relatifs à l'agglutination des globules rouges par les colloïdes instables et à l'action des sels ou des colloïdes stables sur cette agglutination se déduisent facilement de l'hypothèse précédente. Il est évident que cette hypothèse n'est pas générale, elle ne peut pas s'appliquer immédiatement à l'agglutination des globules rouges par les sels ou acides; elle ne pourra pas non plus être étendue sous cette forme schématique à l'agglutination par les sérums agglutinants, il s'agira dans ces cas d'élucider l'ensemble des conditions d'action; nous allons donc d'abord passer à l'exposé des faits relatifs à l'agglutination par les sérums spécifiques.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne*).

Effets de la cocaïnisation locale sur les greffes thyroïdiennes,

par MM. Cristiani et Ouspensky.

Il est de la plus haute importance dans la pratique des greffes thyroïdiennes de pouvoir opérer en toute tranquillité, car l'on connaît, d'après les faits rapportés précédemment par l'un de nous (1), le peu de résistance qu'opposent, dans certains cas, les tissus transplantés aux agents extérieurs. Il est donc nécessaire d'éviter de la part du malade qui doit recevoir les greffes, tous les mouvements qui exposeraient l'opérateur à *manquer le coup*, c'est-à-dire à ne pas introduire à temps, dans la place préparée d'avance, la parcelle thyroïdienne destinée à constituer la greffe. L'opération durant très peu de temps, il y aurait intérêt à éviter de soumettre le malade aux ennuis d'une anesthésie générale et à se contenter d'une anesthésie locale. La réfrigération tant par le chlorure d'éthyle que par l'éther est contre-indiquée parce que l'anesthésie ne persisterait pas jusqu'au moment de l'introduction de la greffe : et c'est précisément à ce moment là que le malade et surtout l'opérateur en auraient besoin.

Il nous resterait donc comme méthode de choix la cocaïne, en injections locales. Cependant nous nous sommes demandé si la fragilité et

(1) H. Cristiani. *Soc. de Biologie*, 27 juin 1893 et 6 février 1904.

l'exquise délicatesse des tissus vivants séparés de l'organisme ne les exposeraient à se ressentir défavorablement de la présence, dans les tissus récepteurs, d'une substance capable d'exercer une action délétère sur les éléments cellulaires vivants (1).

Pour vérifier si ces craintes étaient fondées, nous avons institué une série d'expériences destinées à montrer si des greffes pratiquées dans un terrain cocaïnisé étaient aptes à vivre et à se développer et si elles présentaient des différences dans leur structure et leur développement avec des greffes ordinaires.

Nous avons cocaïnisé les régions destinées à recevoir les greffes avec des solutions de chlorhydrate de cocaïne de titres différents allant de 1 à 5 p. 100.

Dans la plupart de ces expériences nous avons fait la transplantation dans l'oreille (2) et avons choisi comme animal le rat. Nous préparions d'abord la loge pour la greffe et y pratiquions ensuite des instillations de cocaïne. D'autres expériences, faites en greffant le tissu thyroïdien sous la peau de la paroi abdominale, étaient précédées d'une injection sous-cutanée de quelques gouttes de la solution. L'évolution des greffes était d'abord étudiée par transparence et ensuite, après un temps plus ou moins long, l'oreille était excisée et la greffe étudiée histologiquement. Cette étude était faite comparativement avec des greffes normales du même âge.

Toutes nos greffes ont été retrouvées, mais l'examen histologique a montré quelques différences entre celles qui avaient été faites après cocaïnisation avec des solutions faibles (1-2 p. 100) et celles pratiquées après emploi de solutions fortes (4-5 p. 100).

En effet les greffes cocaïnisées à 1 p. 100 montrent une structure thyroïdienne dans toute leur étendue : un grand nombre d'alvéoles sont remplies de substance colloïde et les vaisseaux sanguins de nouvelle formation sont normalement développés.

Il en est à peu près de même des greffes cocaïnisées à 2 p. 100; mais par contre dans celles où la région avait été cocaïnisée à 3, 4 et 5 p. 100, l'aspect histologique est différent. Toutes ces greffes présentent des lésions manifestes de thyroïdite : on y remarque de nombreuses places où la structure thyroïdienne a disparu en donnant lieu à la formation de tissu cicatriciel; par contre il existe toujours des îlots ou des traînées de tissu tyroïdien très bien régénéré.

L'étude détaillée de ces altérations sera exposée prochainement par l'un de nous (3). Il résulte cependant de cet aperçu sommaire de nos

(1) La littérature de cette question sera exposée dans la prochaine thèse de Mme Ouspensky.

(2) H. Cristiani. *Soc. de Biologie*, 30 mai 1903.

(3) A. Ouspensky. *Thèse* de Genève, 1904.

recherches que la cocaïnisation locale des emplacements destinés à recevoir les greffes a une influence sur l'évolution de celles-ci : cette action nuisible ne se manifeste qu'avec l'emploi de solutions fortes de cocaïne et n'existe pas ou est peu manifeste avec les solutions faibles, qui sont seules employées aujourd'hui : il faut en outre remarquer que nos résultats se rapportent aux greffes pratiquées chez le rat et qu'on ne saurait sans contrôle préalable appliquer ces conclusions aux greffes humaines.

Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève.

Action de solutions de cocaïne sur le tissu thyroidien vivant,

par MM. H. Cristiani et A. Ouspensky.

Pour compléter une étude sur l'action de la cocaïne employée en injections sous-cutanées pendant l'exécution des greffes thyroïdiennes, nous avons voulu voir quel était l'effet direct de cette substance sur le tissu thyroïdien séparé de l'organisme. Nous avons dans ce but mis à infuser dans les solutions de cocaïne, à une température d'environ 20 degrés, des parcelles du tissu thyroïdien que nous venions d'exciser et les y avons laissé séjourner pendant un temps variable entre trois et dix minutes : la concentration de ces solutions était de 1, 2, 3, 4 et 5 p. 100. Ces parcelles étaient ensuite greffées dans l'oreille de l'animal qui les avait fournies (rat). Au bout d'un mois toutes ces greffes étaient encore nettement visibles par transparence : nous les avons alors extirpées et étudiées histologiquement en les comparant avec des greffes normales.

L'étude détaillée de ces observations sera publiée plus tard (1), mais nous pouvons d'ores et déjà exposer quelques résultats intéressants.

En comparant entre elles des greffes ayant séjourné cinq minutes dans des solutions de cocaïne, à 1, 2, 3, 4 et 5 p. 100 nous y constatons des différences très sensibles.

Les greffes faites après que le greffon a séjourné dans une solution à 1 p. 100 présentent des signes manifestes de thyroïdite : il y a abondante infiltration cellulaire, interstitielle, les cellules épithéliales des alvéoles sont gonflées et troublées et dans le contenu alvéolaire il y a, en outre de la substance colloïde, un grand nombre de cellules desquamées.

Par contre dans les greffes infusées dans des solutions à 2 p. 100, ces lésions manquent ou du moins sont beaucoup moins évidentes : le tissu

(1) Dans la thèse de Mme A, Ouspensky, Genève, 1904.

thyroïdien est assez bien régénéré et présente beaucoup de ressemblance avec celui des greffes normales du même âge.

Les greffes traitées préalablement avec des solutions de cocaïne à 3 p. 100 sont loin d'être aussi bien conservées : elles présentent par places des altérations inflammatoires et dégénératives, mais on y remarque aussi des territoires où le tissu thyroïdien est bien conservé.

Mais dans les greffes traitées avec des solutions à 4 p. 100 on observe une atrophie complète ou presque complète du tissu thyroïdien : il en est à peu près de même pour les greffes ayant subi l'action des solutions de cocaïne à 5 p. 100. Cependant si le contact du tissu avec la solution n'a été que de trois minutes au lieu de cinq, on trouve encore à côté de places complètement atrophiées des îlots de tissu thyroïdien, mais en état d'inflammation.

Nous voyons donc que l'effet de la cocaïne sur les tissus greffés est plus marqué lorsque ceux-ci sont soumis directement à l'action des solutions cocaïnées que lorsque l'on cocaïnise les tissus récepteurs (1) ; il resterait cependant à expliquer pourquoi les greffes faites avec des tissus traités avec des solutions à 2 p. 100 sont en meilleur état que celles traitées avec des solutions de concentration inférieure et supérieure. Il est vraisemblable que la solution qui était isotonique a exercé l'action la moins défavorable sur les tissus thyroïdiens; cependant nous n'avons pas encore contrôlé ce fait.

Cette explication nous paraît d'autant plus plausible qu'elle cadre avec les résultats que l'un de nous a déjà obtenus en étudiant l'action sur les tissus séparés de l'organisme, des solutions de chlorure de sodium tant isotoniques que de concentration différente.

Il est bon aussi d'ajouter que nos solutions de cocaïne n'étaient pas dosées très strictement : nous les obtenions chaque fois par dilution en verre gradué, de solutions mères à 5 p. 100 : en outre nous avons toujours employé de petites quantités de liquide (1/2 centimètre cube) qui était placé dans de petites capsules ouvertes et par conséquent exposé à l'évaporation, et soumis à de légers changements de concentration.

Il résulte de ces recherches que ces solutions de cocaïne, agissant pendant un temps relativement court (5 minutes), exercent une action nuisible sur le tissu thyroïdien vivant et en empêchent ou gênent la reprise, si on les greffe consécutivement. Il est cependant possible que des solutions isotoniques n'exercent pas cette action ou l'exercent seulement à un degré plus faible.

(*Laboratoire d'hygiène de l'Université de Genève.*)

(1) Voir la communication précédente.

Recherches sur l'agglutination du streptocoque (1),

par M. E. Detot.

Nous avons cherché à déterminer l'agglutination de divers échantillons de streptocoques, en particulier du streptocoque recueilli dans la gorge des scarlatineux. Pour cela, nous avons examiné les réactions macroscopique et microscopique produites par le sérum sur une culture homogène de streptocoque, ainsi que la façon dont se développe ce microbe dans un mélange de bouillon et de sérum.

On peut obtenir des cultures homogènes de streptocoque en repiquant plusieurs fois de suite, à intervalles de quelques heures, une culture en bouillon. On obtient ainsi une culture qui montre, à l'examen microscopique entre lame et lamelle (sans coloration) de nombreuses chaînettes, courtes, à peu près égales, sans amas, libres, également réparties dans le liquide, et se déplaçant par des mouvements sur elles-mêmes, qui ne sont pas dus, toutefois, à une mobilité propre. Quand, par adjonction de sérum, à 1 p. 20 par exemple, l'agglutination est positive, on constate que les chaînettes sont réunies en amas assez nombreux et parfois très considérables et que les chaînettes libres sont beaucoup plus clairsemées. Le phénomène de l'agglutination macroscopique s'est manifesté de la façon suivante : tandis qu'un tube de culture homogène laissé au repos ne donne un dépôt qu'au bout de plusieurs jours, le tube qui a reçu le sérum présente ou bout de peu de temps un dépôt blanchâtre.

Nous avons obtenus de tels résultats en faisant agir du sérum de malade atteint de scarlatine sur des streptocoques provenant de la gorge de scarlatineux, soit du même malade, soit d'un malade différent. Mais dans un nombre de cas plus nombreux, dans les mêmes conditions, le résultat a été négatif, ou bien la réaction est restée douteuse. De même nous avons obtenu des résultats tantôt nettement positifs, tantôt négatifs ou douteux, en faisant agir le sérum de scarlatineux sur des streptocoques provenant : de phlegmons, d'otites suppurées, d'une phlyctène d'érysipèle au début de sa formation, et inversement ; le sérum de ces malades a quelquefois agglutiné — par la méthode macroscopique — le streptocoque provenant de scarlatineux.

Quant au procédé qui consiste à semer le streptocoque dans un mélange de bouillon et de sérum et à examiner le résultat macroscopique, il nous a donné aussi des résultats inconstants ; mais peut-être, dans ce cas, la seule présence du sérum en certaine quantité altère-t-elle le phénomène parce qu'il favorise le développement rapide du microbe et, rendant ainsi la culture très riche, favorise sa précipitation.

En résumé, nous ne pensons pas qu'on puisse encore, du moins par

(1) Travail du laboratoire de M. le Dr Marfan.

les procédés précédents, obtenir une application du séro-diagnostic aux infections streptococciques, ni déduire des conclusions au sujet de la spécificité des streptocoques.

Adaptation de la section thoracique a la surface cutanée après les pleurésies suivies de rétraction costale,

par M. E. Maurel.

Dans une note précédente, j'ai montré qu'à l'état normal la section thoracique s'adapte à la surface cutanée depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte.

Dans ces dernières conditions, pour s'adapter à la surface cutanée, la quantité de section thoracique par kilog. de poids va constamment en diminuant. A la naissance, en effet, nous avons environ 25 centimètres carrés de section thoracique par kilogramme de notre poids, tandis qu'à l'âge adulte, nous n'en avons plus que 8. Mais, comme le rapport de la surface cutanée au kilogramme de notre poids, diminue également et dans les mêmes proportions, le rapport de la section thoracique à la surface cutanée reste constant. Or, fait intéressant, dans les cas que j'ai en vue dans cette note, les modifications de la section thoracique, pour conserver le même rapport, se font en sens contraire : la quantité de section thoracique par kilogramme de notre poids, au lieu de diminuer, augmente sensiblement; c'est-à-dire que cette section, après avoir été diminuée d'un côté par la pleurésie, s'agrandit de l'autre côté jusqu'à ce qu'elle ait compensé cette diminution et retrouvé, avec la surface cutanée, son rapport normal.

C'est, en effet, ce qui résulte des observations assez nombreuses de pleurésie, dont j'ai pris les tracés depuis une quinzaine d'années. Assez souvent, il est vrai, cette rétraction étant faible, il a suffi d'un léger agrandissement de l'hémithorax sain pour maintenir ce rapport normal. Mais il en est autrement dans les deux cas dont je vais reproduire les tracés.

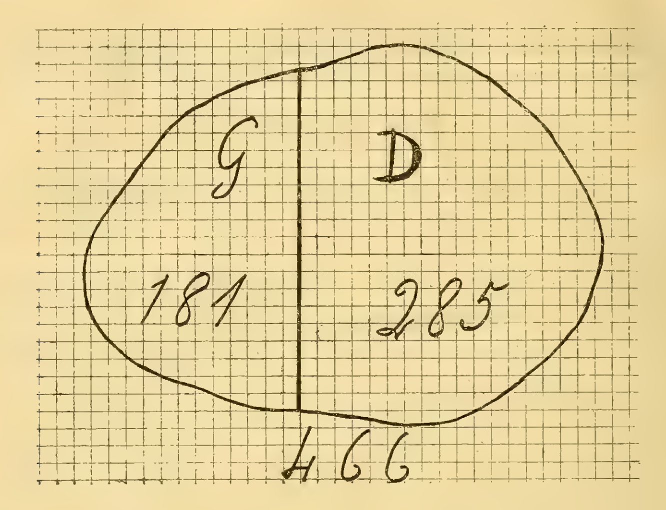
Dans le premier cas, il s'agit d'une *fistule pleurale*, et dans le second d'une *résection costale.* Dans ces deux cas, l'hémithorax sain s'est agrandi dans des proportions telles que la section a retrouvé son rapport normal.

Fistule pleurale gauche. — Le tracé que je reproduis a été pris le 4 octobre 1888.

Il s'agissait d'un sujet de 65 kilogrammes, ayant par conséquent, d'après la formule que j'ai donnée, 1 mètre carré 20 de surface cutanée.

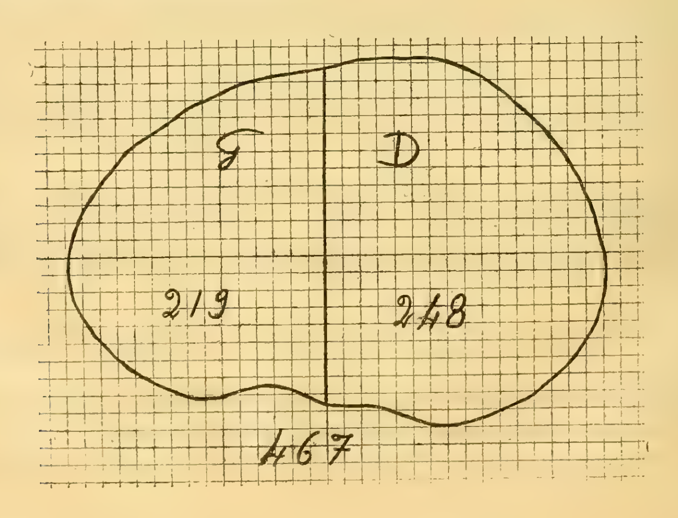
Or, au moment où j'ai pris le tracé, l'hémithorax gauche présentant la

la fistule n'avait plus que 181 centimètres carrés au lieu de 240, sa dimension moyenne normale, tandis que la section de l'hémithorax droit était arrivée à 285 centimètres carrés. C'était donc une section totale de 466 centimètres carrés pour une surface cutanée de 120 décimètres carrés, soit 3 cent. carrés 90 de section thoracique pour 1 décimètre carré de surface cutanée.



Comme on le voit, malgré la forte rétraction du côté gauche, grâce à l'agrandissement proportionnel du côté droit, la section thoracique totale avait repris son rapport normal avec la surface cutanée.

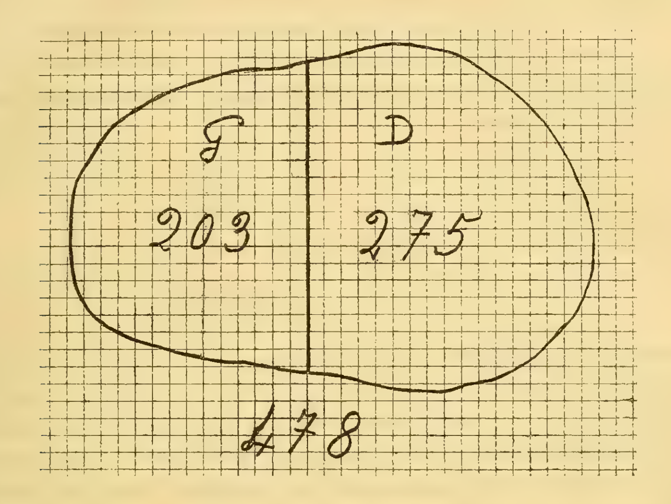
Résection costale gauche. — Pour cette observation, j'ai retrouvé deux tracés pris à quatre mois d'intervalle. Le sujet pesait également 65 kilogrammes, ce qui donne une surface de 120 décimètres carrés et une section thoracique normale de 480 centimètres carrés.



Or, dans le premier tracé, pris le 4 décembre 1887, lorsque déjà la cicatrisation était complète, l'hémithorax opéré n'avait déjà plus que 219 centimètres carrés au lieu de 240 et le côté droit 248, soit un total de 467 centimètres carrés et 3 cent. carrés 89 de section thoracique.

On voit que déjà le rapport correspondait presque à l'état normal.

Mais, de plus, quatre mois après, le 15 avril 1888, époque où le retrait pouvait être considéré comme définitif, dans un second tracé, je trouvais les modifications suivantes.



La section du côté opéré était tombée de 219 à 203 centimètres carrés; mais, par contre, le côté sain s'était élevé de 248 à 275 centimètres carrés. La section thoracique totale s'élevait donc à 478 centimètres carrés, ce qui donne un rapport tout à fait normal de 4 centimètres carrés pour 1 décimètre carré de surface cutanée.

Comme on le voit, ces deux observations, dans lesquelles la diminution de l'hémithorax atteint a été considérable, sont tout à fait confirmatives des conclusions données dans la note précédente sur l'adaptation de la section thoracique à la surface cutanée; et, de plus, comme je l'ai fait remarquer en commençant, ces observations montrent que cette adaptation se fait d'abord dans les deux sens, et ensuite qu'elle se fait aussi bien pour remédier à une cause pathologique que sous l'influence de notre évolution naturelle.

Certes, l'agrandissement de l'hémithorax sain, après les rétractions costales à la suite des pleurésies, était un fait bien connu et depuis longtemps; mais, néanmoins, j'ai cru utile de donner ces observations, parce qu'elles tendent à établir la loi qui semble présider à cet agrandissement, et qui apporte une certaine précision dans les limites que cet agrandissement doit attendre.

En rappelant mes premières conclusions, qui se trouvent ainsi confirmées, j'arrive aux suivantes :

1° *A l'état normal et chez l'adulte, il y a un rapport constant entre la section thoracique et la surface cutanée, soit de 4 centimètres carrés de la première pour un décimètre carré de la seconde ;*

2° *Dans les pleurésies avec rétraction costale, le côté sain s'agrandit jusqu'à ce que la section thoracique totale donne le même rapport ;*

3° *L'adaptation de la section thoracique à la surface cutanée semble donc avoir de la tendance à se faire, aussi bien après les causes pathologique qui diminuent une de ses hémisections, que sous l'influence de notre croissance qui diminue notre surface cutanée par rapport au kilogramme de notre poids.*

SIGNIFICATION, STRUCTURE ET ÉVOLUTION DU CHANCRE SYPHILITIQUE,

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier)).

Comme je l'ai indiqué à plusieurs reprises (*C. r. de la Soc. de Biol.*, 1902-1903), la syphilis doit être classée dans le groupe des maladies bryocytiques. Elle est caractérisée, en effet, par une pustule d'inoculation, d'une durée bien plus longue que la *masterpokken* de la variole, ou de la clavelée, mais cependant non indéfinie dans son évolution comme l'est cette énorme pustule d'inoculation qui constitue la tumeur cancéreuse. En outre, de même que les virus varioliques, le virus syphilitique, après être resté localisé dans la pustule d'inoculation, passe dans le sang et donne naissance à une éruption généralisée. Toutefois, contrairement à ce qui a lieu pour la variole ou la clavelée, le virus syphilitique ne disparaît pas définitivement de l'organisme avec la guérison de l'éruption; il peut reparaître dans le sang et donner naissance à de nouveaux accidents. Donc si, de par l'évolution de ses phénomènes éruptifs, la syphilis est intermédiaire aux maladies varioliques et cancéreuses; elle se rapproche de la malaria, par la persistance et les manifestations intermittentes de son virus.

Le chancre syphilitique présente les lésions histologiques propres aux maladies bryocytiques : prolifération pure, de type néoplasique, des cellules fixes, épithéliales et conjonctives (1), avec légère mononucléose du sang; la prolifération conjonctivo-vasculaire est constituée par la multiplication des cellules fixes et des cellules endothéliales,

(1) Les termes *épithéliose*, *épithéliomatose* ne correspondent pas à la réalité : dans toutes les maladies bryocytiques, la prolifération est à la fois épithéliale et conjonctivo-vasculaire.

avec infiltration de *plasmazellen*, de matszellen et de grands mononucléaires; ces néoformations aboutissent, par un processus de plasmolyse et de dégénérescence, à une élimination complète (vaccine, variole, clavelée) ou à une nécrose progressive allant du centre vers la périphérie (cancer). Nous avons déjà démontré que la pustule syphilitique du poumon des nouveau-nés détermine, en même temps qu'une prolifération conjonctivo-vasculaire à cellules fixes, à plasmazellen et à mastzellen, des lésions adéno-épithéliomateuses identiques à celles de la clavelée.

Le *chancre syphilitique* est constitué par une prolifération cellulaire pure à la fois épithéliale et conjonctivo-vasculaire. Si on étudie des coupes fines d'un chancre assez rapproché de son début et à exulcération centrale, on constate une partie superficielle épithéliale et très marquée jusqu'à la périphérie l'autre profonde, conjonctive, qui va en diminuant du centre vers les bords.

Prolifération épithéliale. — Les cellules épidermiques proliférées forment, dans la profondeur, des bourgeons papillomateux; elles se superposent en couches nombreuses dans la partie moyenne du réseau malpighien et subissent vers la surface une transformation cornée intense, avec desquamation lamelleuse. Les cellules moyennes de la couche de Malpighi subissent une hypertrophie claire, qui gagne le centre des bourgeonnements périphériques de plus en plus volumineux. On a ainsi une grande épaisseur de cellules en hypertrophie claire, sans infiltration leucocytique. Les modifications subies par ces cellules sont celles que j'ai décrites pour les pustules vaccinale, variolique ou claveleuse : A la périphérie des bourgeons papillomateux, cellules sombres, à noyau riche en chromatine, avec de nombreuses figures de mitose; à mesure que l'on va vers le centre, les cellules de la couche moyenne et du centre des bourgeonnements profonds s'hypertrophient, deviennent claires et cette hypertrophie claire gagne toute l'épaisseur de la prolifération sauf les cellules bordantes néoformées. Il se produit en outre une transformation cornée suivant des foyers disséminés qui prennent la structure de globes épidermiques. Des karyokinèses désorientées existent dans toute l'épaisseur de la prolifération.

Le fond de l'exulcération centrale présente un revêtement épidermique très aminci mais qui envoie des trainées terminées en massue, en pointe, ou en lobule, à une grande profondeur dans le derme. L'exulcération est due à la dégénérescence des cellules épithéliales arrivées au maximum de l'hypertrophie claire et ayant subi une plasmolyse totale avec transformation globuleuse dans un liquide d'œdème. Le processus dégénératif gagne vers la profondeur et aboutit à la disparition du revêtement épithélial et à l'ulcération progressive de la néoformation conjonctive, comme pour la vaccine, la variole et la clavelée. De même que pour ces maladies, la cicatrice consécutive est d'autant plus apparente que la destruction a pénétré plus profondément dans le tissu conjonctif.

Le processus de dégénérescence granulo-aqueuse qui est le plus actif, marche avec une transformation kérato-colloïde des filaments et de la mem-

brane des cellules; cette transformation s'exagère au niveau des cellules qui, comprimées par de grandes cellules globuleuses, donnent naissance aux cellules imbriquées des globes épidermiques. Les cellules peuvent être transformées par une dégénérescence kérato-colloïde totale en blocs opaques fortement colorés. Il existe encore des invaginations cellulaires et une dissociation de la basale par les cellules épithéliales.

En somme, les lésions épithéliales de la pustule syphilitique d'inoculation présentent la série des modifications cellulaires et des dégénérescences que j'ai décrites dans la vaccine, la variole, la clavelée et qui existent à leur degré le plus élevé dans le cancer.

Les recherches récentes de Salmon, sur la structure histologique de syphilomes cornéens provoqués chez le singe, vérifient l'assimilation que j'ai établie depuis 1901, et, d'une façon plus explicite, depuis 1902 entre la vaccine, la variole, la clavelée et la syphilis. Cet auteur a vu en effet (*C. r. de la Soc. de Biologie*, 11 juin 1904) que le petit syphilome cornéen est constitué par une prolifération épithélio-conjonctive pure comparable à celle de la pustule vaccinale ou claveleuse.

Sur la nature de la stomatite et de l'angine ulcéreuses,

par M. Henri Grenet.

M. Vincent vient d'attirer l'attention sur la bactériologie de la stomatite ulcéreuse. Pour lui, il existe des variétés différentes de stomatite ulcéreuse primitive, suivant que la maladie relève de la symbiose fuso-spirillaire, ou est d'origine polymicrobienne, ou bien est due à des bactéries pyogènes; mais ces divers groupes bactériologiques n'ont pas « de caractères qui permettent de les différencier, le plus souvent, par le seul examen clinique. Seules, les stomatites à spirilles et bacilles fusiformes ont des signes bien constants : fièvre initiale, exsudat grisâtre, mollasse, à odeur très fétide, reposant sur une ulcération plus ou moins profonde, adénite. Mais l'individualité clinique des autres stomatites, d'origine polymicrobienne et pyogène, bien qu'elle n'ait pas la même fixité, se confond souvent avec celle de la stomatite à bacilles fusiformes et spirilles » (1).

Pensant qu'il convient de réserver le nom de stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse au type clinique étudié surtout par Bergeron, considéré par cet auteur comme une maladie contagieuse et probablement spécifique, et caractérisé précisément par les signes mentionnés par M. Vincent comme constants dans la stomatite fuso-spirillaire, nous avons pratiqué l'examen bactériologique de plusieurs cas de stomatite

(1) Vincent. Etiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive, *Société de Biologie*, 20 février 1904, p. 311.

ulcéreuse, et aussi dans des cas d'angine de Vincent, dont les symptômes se rapprochent de ceux de la stomatite. Nos observations ont toutes trait à des enfants.

Dans un cas de stomatite ulcéreuse, sans amygdalite, nous avons vu, au troisième jour de la maladie, des spirilles, des bacilles fusiformes, des staphylocoques; les cultures ont donné du staphylocoque blanc.

Dans trois cas de stomatite ulcéreuse avec ulcérations amygdaliennes (les ulcérations buccales étant prépondérantes), l'examen bactériologique, pratiqué le troisième jour de la maladie dans deux cas, le quatrième jour dans le troisième, a montré des bacilles fusiformes et des spirilles, associés, chez le dernier malade, à des cocci; les cultures ont donné des cocci dans deux cas, du staphylocoque doré dans le troisième.

Dans un cas de stomatite, suivie, au bout de deux mois, d'angine ulcéreuse, l'examen pratiqué à ce moment a donné des spirilles, des bacilles fusiformes, des cocci; — dans les cultures : staphylocoque blanc.

Une fillette atteinte d'angine ulcéreuse a contagionné son frère qui a présenté de la stomatite avec ulcération amygdalienne. Dans les deux cas : spirilles et bacilles fusiformes à l'examen immédiat; — staphylocoque blanc dans les cultures.

Dans quatre cas d'angine ulcéreuse sans stomatite, nous avons vu des spirilles et des bacilles fusiformes, associés, dans deux cas, à des cocci. Les cultures ont donné du staphylocoque blanc.

Chez tous ces malades, l'évolution a été bénigne.

Dans tous ces cas, soit d'angine, soit de stomatite, nous avons donc constaté la présence de spirilles et de bacilles fusiformes, purs ou associés à d'autres microbes ; et nos observations concordent avec celles de Bernheim et Popischill, de Salomon, de Lesueur, de Niclot et Marotte. Malgré les quelques doutes qui peuvent encore subsister sur le rôle pathogène des spirilles et des bacilles fusiformes (absence de cultures pures, résultats non démonstratifs des inoculations), ces résultats, joints à l'analogie des symptômes de la stomatite ulcéreuse et de l'angine de Vincent, permettent, avec Lesueur et Niclot et Marotte, de considérer celles-ci comme deux modalités d'une même infection bucco-pharyngée, à la condition de réserver le nom de stomatite ulcéreuse aux seuls cas conformes cliniquement à la description de Bergeron, et de ne pas l'étendre à toutes les stomatites accompagnées d'ulcérations, et dont la nature semble différente.

(*Travail du service du Dr Moizard.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 9 JUILLET 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. Laveran. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Biologie d'un ouvrage intitulé : *Trypanosomes et Trypanosomiases*, que nous venons de publier, M. F. Mesnil et moi, en collaboration. La question des Trypanosomes et des maladies qu'ils occasionnent a pris, dans ces dernières années, une grande importance et nous avons pensé que le moment était venu de réunir les données éparses concernant cette question. Il n'existait encore, ni en France, ni à l'étranger, de monographie consacrée à l'étude des Trypanosomes; nous espérons donc que cet ouvrage pourra rendre des services.

La coloration naturelle des soies,

par M. A. Conte.

Dans une note récente (1), J. Villard admet, contrairement aux conclusions de Levrat et moi (2), que la coloration de la soie verte de *Antherea Yama-Maï* et de *Rhodia fugax* n'est point due à une substance identique à la chlorophylle. Dès que nous aurons terminé la revision des caractères différentiels signalés par Villard nous discuterons ses résultats.

Je me propose, dans la présente note, de relever simplement une erreur bibliographique importante. J. Villard, après avoir conclu que la matière colorante des soies en question n'est point identique à la chlorophylle, déclare que ce résultat « *confirme pleinement les conclusions de M. le professeur Raphaël Dubois* ». Il suffit de se reporter à la note de cet auteur pour constater que Villard n'a nullement confirmé ces conclusions pour la simple raison que R. Dubois n'a rien conclu.

R. Dubois a décrit sur la soie de *A. Yama-Maï* des cristaux verdâtres et des Algues inférieures parasites appartenant soit au genre *Protococcus* soit à la famille des Cyanophycées.

R. Dubois traite des cocons par l'eau bouillante, et obtient une dissolution vert pomme qui, par évaporation, laisse déposer des cristaux vert clair de même nature que ceux observés sur les fils.

Cet auteur figure l'ensemble de ces cristaux comme matière colorante de la soie de *A. Yama-Maï*.

Il est regrettable que R. Dubois n'ait pas eu connaissance des mœurs de *A. Yama-Maï*; les chenilles, comme la plupart de leurs congénères, évacuent, à l'intérieur de leurs cocons, des produits d'excrétion qui se déposent sur la soie. Ce sont ces cristaux, teintés par la matière colo-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 24 juin 1904.

(2) Rapports du Laboratoire d'études des soies, 1902.

rante, que le professeur R. Dubois figure comme principes immédiats colorants de la soie verte.

Quant aux *Protococcus* (*parasites*?) il est également regrettable que le professeur R. Dubois n'ait pas tenu compte du fait que les chenilles de *Yama-Maï* font leurs cocons contre les feuilles de Chêne ; c'est là, sans doute, qu'elles se souillent de *Protococcus*.

R. Dubois se demande s'il n'y a pas quelque rapport entre la présence de ces parasites et la matière colorante verte des soies ; or Levrat et moi nous avons montré que le fil est coloré à sa sortie de la filière, ce qui élimine les *Protococcus* !

L'examen spectroscopique n'a pas révélé à R. Dubois l'existence des bandes d'absorption caractéristiques de la chlorophylle (Villard, comme nous, a vu des bandes) ; R. Dubois termine par cette phrase :

« *Toutefois ces raisons* (examens spectroscopiques, insolubilité dans l'éther) *ne sont pas suffisantes pour abandonner l'opinion que la substance colorante en question est communiquée à la soie par des Algues inférieures* » (*loc. cit.*, p. 22).

Je demande à Villard ce que cela a de commun avec sa conclusion que *la matière colorante de la soie verte n'est pas identique à la chlorophylle*.

Origines alimentaires de l'arsenic normal chez l'homme,

par MM. Armand Gautier et P. Claussmann.

Il nous a paru intéressant de savoir à quelles sources l'économie puise l'arsenic qui se trouve normalement dans les organes et qui se perd par la desquamation épithéliale, la chute de cheveux, les ongles, le flux menstruel, les fèces, etc.

Les dosages qui suivent ont été exécutés sur les aliments les plus usuels : la chair musculaire, le lait, le pain, le vin, les eaux potables, le sel marin, etc., par les méthodes les plus précises et en nous mettant à l'abri des plus légères causes d'erreurs, en particulier des traces d'arsenic apportées par l'hydrogène sulfuré et l'acide nitrique. Les corrections, quand il y a lieu, ont été faites ; elles ne dépassent jamais le millième de milligramme d'arsenic. La méthode de destruction des matières organiques et l'appareil de Marsch ont été conduits d'après les règles très minutieuses déjà données par l'un de nous. Dans le cas d'absence complète d'arsenic, on a toujours opéré en double en divisant la matière en deux parts égales et ajoutant à l'une d'elle 1 millième de milligramme d'arsenic qui doit se retrouver si l'on opère bien (1). Voici nos dosages.

(1) *Ann. chim. phys.*, 5e série t. VIII, p. 385 (1878) ; et *Bull. Soc. chim.* 3e série, t. XXVII, p. 1030 (novembre 1902).

Nature de l'aliment.	Quantité en expérience comptée à l'état frais	Quantité d'arsenic obtenue exprimée en milligrammes	Arsenic réel calculé pour 100 de substance fraîche	Remarques
		Aliments d'origine animale.		
Viande de bœuf	110 gr	0mgr 0008	0mgr 0008	
Id.	100	0, 0007	0, 0007	
Viande de veau	100	0, 0005	0, 0005	Jeune veau n'ayant pas brouté d'herbage.
Lait	1000 cc	0, 0008	0, 00005	Lait d'Arcy-en-Brie.
Œufs (6 jaunes)	110 gr	moins de 0, 0005	moins de 0, 0005	
Œufs (6 blancs)	210	0, 0000	0, 0000	Expériences antérieures.
Grondin (chair)	100	0, 030	0, 0298	Chair bien privée de membrane
Id.	100	0, 008	0, 0079	Id.
Maquereau	100	0, 004	0, 0039	Id.
Langoustes (muscles) . .	345	0, 008	0, 0027	Id.
Œufs et graisses colorées de la langouste. .	70	0, 025	0, 0357	Recueilli sous la carapace.
Crevettes (muscles) . . .	300	0, 0005	0, 00016	
		Aliments végétaux.		
Blé Victoria avec son épisperme	500 gr	0mgr 0045	0mgr 0007	Blé d'automne avec son épisperme, récolté en Bretagne sur terrain granitique.
Blé de Franche-Comté avec son épisperme. .	200	0, 002	0, 00085	Blé ayant cru sur des terrains calcaires.
Pain blanc de froment. .	140	0, 0012	0, 00071	Pain de luxe de Paris.
Chou vert entier	1000	0, 0025	0, 0002	Récolté aux environs de Paris.
Chou, feuilles vertes extérieures	1000	0, 0000	0, 0000	Id.
Oseille	1000	0, 0005	0, 00048	Id.
Haricots verts	1000	0, 0000	0, 0000	Id.
Navets	250	0, 001	0, 00036	Id.
Pommes de terre	300	0, 0035	0, 0012	Id.
		Boissons.		
Vin rouge de Narbonne.	1000 cc	0mgr 009	0mgr 00089	Vin de l'année. Cépage carignan. Terrains d'alluvions, granitique, vin légèrement plâtré et phosphaté.
Vin rouge de Bourgogne.	700	0, 002	0, 00027	Petit vin de Gamay d'une année n'ayant subi aucun traitement. Terrains d'alluvions oolithiques.
Bière.	1000	0, 00025	0, 00001	Bière de Maxéville.
Eau de Vanne	500	0, 0025	0, 0005	Eau de Vanne, non filtrée prise aux robinets des conduites de Paris.
Eau de Seine.	500	0, 0025	0, 0005	Eau non filtrée des conduites de la ville.
		Sel marin.		
Sel blanc fin	100 gr	0mgr 0007	0mgr 0007	Côtes de Vendée.
Sel gris de cuisine . . .	100	0, 045	0, 045	Y compris 0mg010 de As dans la partie insoluble.
Sel gemme	100	0, 014	0,014	Y compris 0mg005 As dans la petite quantité de résidu restant insoluble.
Sel gemme de Stassfurt .	117	0, 003	0, 0026	Bel échantillon transparent.
Eau de mer.	1000	0, 011	0, 0011	Eau de surface, 40 kilomètres des côtes de Bretagne.

De ces nombres nous tirerons les conclusions suivantes :

1. Les petites quantités d'arsenic contenues dans la chair musculaire des mammifères sont infimes par rapport à celles qu'on trouve dans les organes réellement arsenicaux. Cet arsenic semble répondre dans les membres à l'arsenic circulant et non fixé.

Ce qui vient confirmer cette opinion c'est la quantité très variable de ce métalloïde dans les chairs de poisson de même espèce suivant les lieux où a été pêché le sujet, les eaux de mer fournissant des proportions d'arsenic très variables.

2. La chair de poisson, celle des crustacés et surtout leurs œufs et graisses phosphorées sont les aliments les plus riches en arsenic.

3. Le pain blanc est peu arsenical; le son ne l'est pas plus que la farine; le sol influe peu sur le teneur du froment en arsenic.

4. Les feuilles vertes de choux, les haricots verts, ne nous ont pas donné trace d'arsenic même en opérant sur un kilogramme. Il est donc inexact de dire que l'arsenic se trouve partout et qu'il est nécessaire à toute cellule vivante, à la façon du phosphore par exemple.

5. Le vin, l'eau de boisson et le sel marin sont les sources principales auxquelles nous puisons tous les jours la majeure partie de l'arsenic que nous assimilons.

Si, d'après les chiffres précédents, on calcule les quantités de ce métalloïde que nous recevons par tête et par jour; avec la nourriture moyenne telle qu'elle est consommée à Paris (1), on arrive aux nombres suivants :

	Aliments.	Quantité moyenne par 24 h. (État frais).
	—	—
Pain	420gr	0mgr0029
Viande	180	0, 0018
Poisson	35	0, 0043
Œufs	24	0, 00005
Légumes herbacés	250	0, 0005
Légumes et grains	40	(?)
Pommes de terre	100	0, 00112
Lait	213cc	0, 00010
Vin	518	0, 0029
Bière	30	0, 0000
Sel marin	10gr	0, 0023
Eau de boisson	1000cc	0, 005
Arsenic total par jour		0mgr02097
Arsenic par an		7mgr66

On sait que l'arsenic se perd par desquamation épithéliale et dépilation. Un homme adulte ne paraît pas perdre plus de 45 à 70 grammes de cheveux par an d'après mes constatations, ce qui répondrait à une perte

(1) Voir mon ouvrage *Alimentation et régime*. 2e édition, p. 14.

d'arsenic d'environ 0 milligr. 021 en tout. La coupe de la barbe et des ongles, la desquamation épithéliale, le flux menstruel et les matières fécales, ainsi que l'avait déjà constaté l'un de nous, doivent entraîner la majeure partie de l'arsenic.

Au point de vue médico-légal il faudra tenir compte de l'existence relativement abondante de l'arsenic dans quelques aliments (poissons, crustacés, sel marin), si l'on avait à rechercher ce métalloïde dans le contenu intestinal. Dans ce cas il faudrait se préoccuper de la nature des aliments des derniers repas du sujet qu'on étudie. Mais il vaudra mieux, en général dans une expertise légère, se borner à rechercher l'arsenic dans les organes qui n'en contiennent pas à l'état naturel ou qui n'en fournissent que des traces tout à fait infimes, tels que le foie, la rate, les muscles et les tuniques de l'intestin elles-mêmes après lavage soigné à l'eau.

Pseudo-tumeurs et lésions du squelette de nature parasitaire,

par MM. Charrin et Le Play.

Nous présentons des pièces provenant d'animaux auxquels nous avons injecté un champignon qui, fréquemment, se rencontre sur la vigne attaquée par le phylloxéra.

A la suite d'injections sous-cutanées ou intra-péritonéales, on voit se développer sous la peau ou dans les séreuses toute une série de nodosités de volume variable, les plus grosses pouvant atteindre les dimensions d'un œuf de pigeon. La disposition et le nombre de ces nodosités rappellent la carcinose; elles sont constituées par le champignon enveloppé dans un tissu formé par des leucocytes et des éléments fibreux.

Il y a là des pseudo-tumeurs de nature à la fois parasitaire et inflammatoire. On trouve dans ces tumeurs un pigment noir, celui que le parasite produit dans les cultures, en sorte que cet aspect se complète par celui d'une apparence mélanique (1). Grâce aux humeurs ou à la phagocytose, ces agents vivants disparaissent; par places on ne rencontre que des fibres conjonctives mélangées à des cellules embryonnaires (sorte de sarcome fasciculé); dans les glandes on obtiendrait probablement (expériences en cours), la prolifération des épithéliums en tubes ou autrement disposés.

Chez ces mêmes animaux, on rencontre des lésions du squelette, en particulier des nodosités costales. Cette constatation est spécialement intéressante, en ce sens qu'avec un autre champignon (oospora Guignardi), on provoque aussi des altérations osseuses; ces altérations

(1) L'un de nous a jadis obtenu, dans des milieux ensemencés avec du suc mélanique, un commencement de développement de pigment; dans ces milieux, comme dans ce suc, on observait des éléments ovoïdes ou arrondis.

portent et sur la forme (nodosités, courbures) et sur la constitution chimique (diminution de la chaux, du phosphore) des os; la radiographie révèle une grande transparence de ceux-ci.

On sait que ces parasites vivent volontiers aux dépens du sucre; chez l'animal, le foie est pour eux un milieu de prédilection. Il est probable que, comme *in vitro*, en détruisant ses éléments hydrocarbonés, il se produit des acides capables d'attaquer le squelette.

— On enregistre dans les divers organes, le foie, le rein, des lésions parfois considérables, dont la distribution indique que le champignon doit agir par lui-même ou par ses toxines.

(*Travail du laboratoire de pathologie générale et comparée du Collège de France.*)

Mécanisme des insuffisances de développement expérimentales,

par MM. Charrin et Le Play.

En poursuivant nos expériences relatives aux insuffisances de développement que provoque l'injection de matières intestinales stérilisées, nous avons réussi à éclairer en partie le mécanisme de ces phénomènes.

Tout d'abord, en examinant les squelettes montés complets, les os séparés, les photographies que nous présentons, il est facile de voir quelles énormes différences de développement sont offertes par les animaux qui ont fourni ces pièces ; pourtant, série par série, les lapins comparés entre eux appartenaient toujours à une même portée; quand (vers le quatrième ou cinquième mois) le poids des témoins oscillait aux environs de 1.200 à 1.300 grammes, celui des sujets traités dépassait à peine 400.

Grâce à des radiographies que nous devons à l'obligeante compétence de M. Turchini, il est aisé de constater que, chez ces sortes d'avortons, la transparence des os est plus nette; les analyses de M. Goupil nous rendent compte de ces différences de transparence, en nous apprenant que, dans ces os, le phosphore et la chaux sont en déficit d'environ un sixième. La forme est quelquefois irrégulière; on peut observer, en particulier, au niveau des côtes, des nodosités plus ou moins marquées. La consistance est relativement faible; nous avons rencontré des fractures spontanées.

D'autres organes ou tissus subissent l'influence de ces matières intestinales stérilisées par des tyndallisations successives. — Les centres nerveux, mais surtout le rein, les capsules surrénales, la rate, l'intestin grêle, le myocarde, et plus encore le foie, sont le siège d'hémorragies et de lésions variées. Les globules du sang eux-mêmes n'échappent pas à cette influence ; parfois, on les a trouvés moins riches

en hémoglobine et principalement moins nombreux, fait à rapprocher des relations établies entre certaines rétentions fécales et la genèse d'anémies spéciales telles que la chlorose.

Ces poisons intestinaux paraissent donc intervenir en agissant sur les divers éléments anatomiques, en altérant ces éléments, en réduisant leur activité; comme le développement est fonction de cette activité, on conçoit qu'à différents degrés il se montre insuffisant. La chose s'explique d'autant mieux que ces modifications portent aussi sur le corps thyroïde, sur les organes génitaux, peut-être sur l'hypophyse, etc., en d'autres termes, sur des viscères dont l'intégrité, comme celle du névraxe, importe plus spécialement à la marche de ce développement.

Tous les extraits organiques, tels ceux du parenchyme hépatique, ne sont pas aptes à engendrer de pareilles anomalies. Toutefois, nous avons rencontré ces principes capables de troubler l'évolution aussi bien dans l'intestin des enfants nouveau-nés bien portants que dans celui des malades. La différence réside essentiellement dans le parfait état de la muqueuse intestinale, véritable glande étalée dont le rôle important, comme nous le verrons, est loin d'être complètement connu et qui, d'après nos propres expériences, renferme des éléments propres à atténuer l'action des substances nuisibles à l'évolution.

L'un de nous a jadis montré, avec M. Gley, qu'il était possible de réaliser, chez les rejetons, ces insuffisances de développement en imprégnant les ascendants de diverses toxines. Or, en pathologie générale, en dehors des influences thyroïdienne, génitale, capsulaire, pancréatique, nerveuse, myélogène, etc., on admet qu'il existe deux principaux types d'insuffisance évolutive : l'un se rattache à l'infection ou à l'intoxication, surtout chez les générateurs (parasyphilis, paratuberculose, etc.); le second de ces types est en rapport avec des gastro-entérites. Par suite, et en s'appuyant sur nos résultats, on est autorisé à dire que l'expérimentation permet de reproduire ces principaux types d'insuffisance de développement.

Expérience montrant l'unilatéralité des effets moteurs laryngés de chaque récurrent malgré l'apparence d'effet bilatéral a la vue,

par MM. François-Franck et Hallion.

En examinant la glotte, *de visu*, quand on excite un récurrent, on voit les deux cordes vocales se rapprocher l'une de l'autre et venir au contact.

En fixant par la photographie instantanée cet effet de l'excitation d'un récurrent, on obtient une image qui reproduit exactement ce que la vue perçoit et, là encore, l'effet glottique bilatéral apparaît comme incontestable.

On s'explique très bien ainsi que certains expérimentateurs aient été

amenés à affirmer l'action croisée de chaque récurrent, surtout à la suite des recherches de Exner et d'autres observateurs, qui ont constaté une dégénérescence des fibres musculaires dans la moitié du larynx opposé au nerf récurrent réséqué.

Mais déjà le fait semble douteux quand on explore, avec le doigt introduit dans l'orifice glottique, la consistance de chaque corde vocale au moment où le récurrent d'un seul côté est excité : la corde vocale correspondante *se racourcit et durcit*, la corde vocale opposée, *tout en se raccourcissant*, *reste flasque*.

Si l'on substitue au doigt deux appareils explorateurs convenablement disposés, la certitude d'une cause d'erreur apparaît nettement.

Sur chaque corde vocale et perpendiculairement à son trajet, vient s'appuyer un levier inflexible, une courte tige d'acier qui exerce sur cette corde une contrepression assez notable. Ce levier agit sur la membrane d'un tambour à air qui communique avec un second tambour inscripteur.

On recueille ainsi deux indications comparatives, l'une exprimant le changement d'état de la corde vocale correspondant au nerf excité, l'autre celui de la corde vocale opposée.

Le résultat est net et permet une conclusion ferme : seule, la corde vocale du côté excité subit une modification active ; elle gonfle et durcit en refoulant le levier qui la déprimait à l'état de repos ; la corde vocale opposée ne soulève pas le levier qui s'appuie sur elle, elle se raccourcit sans durcir, elle change de forme sans se contracter.

L'action musculaire du nerf est donc strictement unilatérale quand on compare l'une à l'autre les deux cordes vocales par des procédés (tactile ou graphique) qui renseignent, non plus seulement comme l'examen *de visu* ou par la photographie, sur le changement de forme, mais précisent le changement ou l'absence de changement de consistance.

La comparaison des mouvements des deux cartilages aryténoïdes par le même procédé, conduit exactement à la même conclusion.

Sauf en ce qui concerne l'action du récurrent sur le muscle aryténoïdien, muscle médian, on peut affirmer, de par l'examen graphique comparatif, que chaque récurrent agit exclusivement sur les muscles de la moitié correspondante du larynx.

C'est à la même conclusion que nous étions arrivés au sujet de l'action du laryngé externe et du laryngé moyen sur chaque muscle crico-thyroïdien (note du 14 juin 1904.)

S'il était nécessaire d'apporter ici une démonstration complémentaire de l'action rigoureusement unilatérale de chaque récurrent, nous la trouverions dans le résultat de la *cocaïnisation localisée* des différents muscles du larynx.

A la suite de l'injection interstitielle de quelques gouttes d'une solution forte de chlorhydrate de cocaïne à 20 p. 100 dans les différents

groupes musculaires d'une moitié du larynx, on constate la disparition totale de l'action motrice directe du récurrent correspondant à la paralysie neuro-musculaire unilatérale et complète.

Or, au même moment, l'excitation du récurrent du côté opposé, agissant exclusivement sur les muscles de ce côté, amène encore le même effet croisé apparent qu'à l'état normal. Et cependant les muscles cocaïnés sont dans l'impossibilité absolue de réagir activement.

(*Travail du laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes-Études.*)

Lésions des neuro-fibrilles produites par la toxine tétanique,

par M. G. Marinesco.

Il existe, dans l'état actuel de la science, une divergence de vues considérable entre les auteurs sur la constance et la valeur des lésions trouvées chez les animaux ou chez l'homme morts de tétanos. Il m'a semblé utile de reprendre l'étude de la question au moyen de la méthode de Cajal; car, comme l'a bien dit Descartes, la méthode crée les résultats. J'ai examiné la moelle épinière de trois cobayes morts avec des phénomènes tétaniques à la suite de l'injection sous-cutanée de toxine sèche en solution.

Les lésions que j'ai constatées sont très variables quant à leur forme, leur intensité et leur localisation. L'altération porte essentiellement sur les cellules radiculaires et sur quelques cellules des cordons à fibrilles rouges. Les cellules à fibrilles noires restent inctactes ou bien sont peu altérées. La lésion varie d'intensité depuis la désintégration granuleuse et la fragmentation des fibrilles, jusqu'à la dégénérescence complète avec pâleur extrême de la cellule. Dans quelques cellules, la lésion diffuse intéresse davantage le corps cellulaire, dans d'autres, elle prédomine à la périphérie, plus particulièrement dans la région du cylindraxe. Les lésions de désintégration granuleuse des fibrilles, de fragmentation et de dégénérescence granuleuse se combinent entre elles, mais il y a aussi des cellules présentant une dégénérescence granuleuse complète. Dans les cellules où la fragmentation des neuro-fibrilles prédomine, on voit des filaments neuro-fibrillaires de dimensions variables disposés suivant un certain ordre de forme serpentine ou spirale. Entre ces fragments de fibrilles il y a des granulations provenant de la désintégration et de la dégénérescence des neuro-fibrilles.

La lésion des neuro-fibrilles se continue dans les prolongements, mais, d'une manière générale, elle paraît moins prononcée dans ces derniers. La substance fondamentale du cytoplasma est quelquefois pâle, état qui permet une analyse exacte des neuro-fibrilles; d'autres fois elle est foncée et dans ce cas l'étude de la lésion est rendue plus diffi-

cile. Dans les cellules radiculaires moins altérées, on peut voir encore des neuro-fibrilles ou des faisceaux dissociés, mais même dans ces cellules, elles sont raréfiées et altérées. Le cylindraxe est surtout altéré à son origine intra-cellulaire, le nucléole est pâle et le nombre de ses granulations est réduit; ces dernières sont peu colorées. Une autre lésion consiste dans la dilatation considérable des canalicules intra-cellulaires, dilatationqui les rend très apparents. Il y a peu d'infections ou d'intoxications dans lesquelles la dilatation de ces canalicules est aussi évidente. Une autre lésion très grave, c'est la formation de vacuoles dues à l'altération que j'ai désignée sous le nom d'achromatolyse. Ces vacuoles ne sont pas en rapport avec la dilatation des canalicules intra-cellulaires. Etant donné que la lésion des neuro-fibrilles porte principalement sur celles des cellules radiculaires, il y a lieu de se demander si cette lésion ne serait pas due à la suractivité, et à l'usure de la cellule. Cette opinion serait d'autant plus probable que dernièrement quelques auteurs compétents l'ont aussi soutenue à propos des modifications histologiques dues à l'intoxication par la strychnine et le tétanos; ces mêmes auteurs ont même tenté d'identifier les lésions produites par ces poisons avec celles de la fatigue et de la suractivité. Ce qui plaiderait contre cette opinion, c'est le fait que la fatigue si grande qu'elle soit n'aboutit pas à des lésions aussi graves que celles que je viens de décrire. Sans doute, le tétanos comme tout autre poison convulsivant produit, en dehors des modifications cellulaires résultant de l'affinité chimique avec le protoplasme cellulaire, des lésions de désintégration due à l'usure de l'élément anatomique.

Il ressort de mes expériences que dans la moelle des cobayes morts de tétanos, il y a des lésions des neuro-fibrilles pouvant atteindre des degrés très avancés et que ces lésions sont dues tout au moins en grande partie à l'action du poison sur les neuro-fibrilles.

Sur une immuncytolysine atoxique,

par M. Jules Rehns.

On peut injecter 5 et 6 cerveaux complets de lapin adulte à des chiens de 4 à 6 kilogrammes sous la peau et dans le péritoine, en 2 à 3 mois (car la résorption est lente), sans que le sérum frais desdits chiens cesse de pouvoir être injecté à la dose de 0,2 à 0,4 centimètres cubes dans le cerveau d'un lapin même jeune : il n'y a, dans la suite, nul phénomène cérébral observable. De même l'injection aseptique dans le corps vitré ou sous la conjonctive n'amène à nul degré l'atrophie rétinienne qu'on s'attendrait à provoquer ainsi.

Néanmoins l'immunsérum ainsi produit n'est pas absolument comparable au sérum de chien normal. *Il augmente très sensiblement l'affi-*

nité pour l'alexine (*ou cytase*) *du cerveau de chien*, et seulement de celui-ci.

Ainsi, 0 gr. 1 de substance cérébrale de lapin débarrasse 2 centimètres cubes de sérum normal frais de lapin et non 3 centimètres cubes, de son alexine en 2 heures à la température du laboratoire. L'agglutination est faible. Si l'on fait séjourner avec 5 centimètres cubes du sérum de chien immunisé la même quantité de substance cérébrale, pendant 30 minutes à la température du laboratoire, puis qu'on la centrifuge et lave à l'eau salée physiologique, elle désalexine 16 fois plus de sérum normal de lapin dans les mêmes conditions. On n'observe rien de pareil après le passage du cerveau de lapin dans le sérum de chien normal, ni du cerveau de cobaye dans l'immunsérum en question.

Il y a donc eu développement d'une *sensibilisatrice* spécifique dans le sérum de l'animal immunisé, sensibilisatrice dont témoigne l'augmentation de l'alexinophilie normale du tissu qui a servi à l'immunisation. Seulement la *cytolysine obtenue n'est ni lytique ni toxique.*

C'est dans le domaine des cytolysines l'exact pendant de ce qu'est aux bactériolysines l'inagissante sensibilisatrice du bacille tuberculeux, par exemple (1). Ici aussi l'anticorps ne se révèle que par le pouvoir d'absorption de la cytase par lui conférée aux microbes. Cette absorption ne s'accompagne de phénomènes lytiques ou toxiques qu'à la faveur de conditions spéciales difficiles à définir (2).

Il est à noter aussi que en opérant avec d'autres tissus homologues et sur d'autres animaux, de vraies neurolysines ont pu être obtenues par Delezenne puis par divers auteurs. Aussi mainte sensibilisatrice bactérienne actuellement inactive pourra-t-elle se révéler efficace quand on modifiera les conditions d'immunisation (variétés de microbes, espèces animales injectées).

Dans l'ordre des toxines proprement dites l'équivalent d'une cytolysine atoxique serait représenté par une toxine tétanique uniquement réduite aux toxones d'Ehrlich, qui aurait conservé une neurophilie directement observable (par un essai Wassermann-Takaki), et non pas seulement la neurophilie hypothétique qu'on veut déduire de la neutralisation d'antitoxine et du pouvoir antigène.

(*Travail du laboratoire de la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.*)

(1) Ou de la levure. Je note à ce sujet que ladite sensibilisatrice est toujours absente du sérum des sujets, furonculeux ou non, soumis à des injections répétées de levure, ainsi que l'agglutinine. En ce qui concerne les anticorps staphylococciques, l'ingestion de levure est sans action sur eux, au moins chez l'homme.

(2) La présence de substances analogues aux cires paraît être une condition empêchante : bacille de Kock, levures, cellules nerveuses.

X. Nouvelles expériences en faveur de la théorie de l'agglutination des hématies par les colloïdes,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

D'après la théorie de l'agglutination des globules rouges par les colloïdes instables que nous avons présentée dans une communication précédente, les globules rouges G sont entourés d'une zone de sels S qui précipitent le colloïde C; l'agglutination des hématies se produit donc grâce à l'existence d'un corps intermédiaire fixé autour des globules rouges. Nous avons fait une série d'expériences consistant à augmenter la quantité de ces corps intermédiaires (c'est-à-dire des sels S) autour des hématies, et à voir si l'agglutination devenait plus intense ainsi que l'exige la théorie.

Des globules rouges de chien sont lavés dans différentes solutions isotoniques, qui sont :

a) NaCl à 7,5 p. 1.000.

b) Citrate de soude à 20 p. 1.000.

c) Sulfate de soude à 25 p. 1.000 (sel hydraté).

d) $MgCl^2$ à 9 p. 1.000.

On laisse les globules en contact avec ces solutions pendant une demi-heure, puis on centrifuge très fortement. Pour faire les expériences, on prend 10 gouttes de la purée de globules ainsi obtenus et on les émulsionne dans 5 centimètres cubes de NaCl à 7,5 p. 1.000. C'est à une émulsion de ce genre que l'on ajoute ensuite le colloïde agglutinant.

Résultats : avec l'hydrate ferrique colloïdal, nous trouvons que l'agglutination est le plus forte pour les globules *c* (chargés de sulfate), puis suivent *b*, *a* et *d*; ces deux derniers sont égaux.

Avec le rouge de Magdala nous trouvons le même ordre d'agglutination $c > b > d > a$.

Avec le ferrocyanure de cuivre l'agglutination est le plus forte pour les globules *d* (chargés de $MgCl^2$), puis viennent *c* et *a*. Donc, *en chargeant les globules rouges avec des sels précipitant les colloïdes, on augmente l'agglutination des globules par les colloïdes.*

Cette modification est-elle bien due aux sels et à leur action sur les colloïdes précipitants ? Deux expériences répondent à cette question :

1° Lorsqu'on laisse les globules chargés de sels en contact avec la solution de NaCl dans laquelle on les émulsionne, on trouve que déjà après quinze et trente minutes ils deviennent moins agglutinables par les colloïdes ; ceci s'explique en admettant que ces hématies ont perdu, par diffusion, une partie des sels qu'elles ont emmagasinés ;

2° En laquant les globules rouges chargés de sels par de l'eau dis-

tillée, on obtient une solution qui précipite plus facilement les colloïdes agglutinants que ne le font les globules normaux laqués ;

3° Si à une émulsion de globules rouges normaux dans NaCl on ajoute quelques gouttes de globules rouges laqués, on voit que l'agglutination par les colloïdes diminue ; elle diminue bien plus dans le cas de l'addition de globules chargés de sels et laqués.

En somme, nous avons été amenés par les expériences à émettre une théorie de l'agglutination des hématies par les colloïdes qui est très voisine de la théorie d'Ehrlich. Il y a un parallélisme complet entre les faits précédents et toute une série d'expériences faites par cet auteur.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

La reviviscence du cœur. Nécessité des sels de chaux pour le fonctionnement du myocarde,

par M. Maurice d'Halluin.

Le 7 janvier 1903, Marey a communiqué à l'Académie des sciences les expériences de Kuliabko sur la reviviscence du cœur. Nous avons essayé de confirmer ces recherches si curieuses (1). Notre sérum, conforme à la formule de Locke, fut placé dans un flacon dont la mobilité permettait de faire varier la pression suivant les cas. L'aération étant réalisée extemporanément au moyen d'une trompe à eau, le liquide s'échauffait en traversant un long serpentin métallique baignant dans une étuve à eau ; il arrivait ensuite au cœur isolé à la manière de Langendorf.

Nos essais ont porté sur environ soixante-dix cœurs de chiens sacrifiés de diverses façons et sur dix cœurs d'enfants morts dès leur naissance. Les cœurs ont été conservés sans précaution spéciale ; la plupart de nos expériences ont été faites en automne, en hiver et au début du printemps. Chez les cœurs de chien, la circulation artificielle a été faite dans un délai variant de quelques minutes à vingt-sept heures après la mort. Dans un cas au bout de vingt-deux heures, nous avons encore obtenu des contractions rythmiques des oreillettes et des ventricules. Une autre fois la reviviscence des oreillettes seulement fut réalisée après vingt-quatre heures trente minutes. Dans ces délais — extrêmes (tout au moins dans nos expériences), — les mouvements sont le plus souvent faibles ; ils sont énergiques si l'on opère quelques heures seulement après la

(1) M. d'Halluin. *La Vie du cœur isolé*. Paris, Baillière et fils, 1903. *Journal des sciences médicales*, Lille 1903. M. d'Halluin. *La résurrection du cœur*. Vigot et Masson.

mort. Mais souvent, les trémulations fibrillaires des ventricules vinrent contrarier nos recherches. La chloralisation préalable des animaux conseillée par Lapicque (1) ne les a guère empêchées ; par contre l'injection de chlorure de potassium préconisée par Hering (2), dont nous avons malheureusement connu le travail tardivement, nous a permis de les combattre aisément.

Les cœurs d'enfants nous ont donné de meilleurs résultats. Jamais ils n'ont trémulé, et nous avons pu faire renaître les mouvements rythmiques des ventricules vingt-quatre heures après la mort, tandis que les oreillettes ont pu être ranimées encore au bout de quarante-deux heures. Dans un cas, une heure et demie après la mort, nous avons obtenu des battements assez énergiques pour être facilement enregistrés. Qu'il s'agisse d'un cœur soit d'enfant, soit de chien, il est rare que sous l'influence du sérum de Locke on n'obtienne pas de mouvements au moins localisés. Toutefois il y a avantage à ne pas attendre trop longtemps pour faire avec l'autopsie un premier lavage du cœur ; nos résultats les plus satisfaisants ont été obtenus dans des cas où la circulation artificielle avait été faite une première fois quelques heures après la mort, puis répétée après un temps variable.

Si nous n'avons pas obtenu des résultats aussi frappants que ceux de Kuliabko, nos recherches n'en confirment pas moins la grande vitalité du myocarde. Elles nous ont de plus permis de constater par des expériences très nettes et toutes concordantes, faites sur des cœurs de chien, que les sels de chaux sont absolument nécessaires au bon fonctionnement du cœur isolé.

Échanges gazeux dans le sang et les sucs d'organes en l'absence de cellules vivantes,

par MM. J.-E. Abelous et H. Ribaut.

L'un de nous a montré qu'il existe dans l'organisme animal aussi bien que chez les végétaux une diastase oxydo-réductrice capable d'oxyder l'aldéhyde salicylique en l'absence d'oxygène libre, en empruntant l'oxygène nécessaire à des combinaisons oxygénées dissociables.

Il y a donc deux choses à considérer dans le processus d'oxydation : 1° la formation de ces combinaisons oxygénées dissociables ; 2° la réduction de ces combinaisons par la diastase oxydo-réductrice.

Il était intéressant de rechercher si l'absorption d'oxygène et la pro-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 juin 1903.
(2) *Centralb. f. Physiol.* 11 avril 1903.

duction d'acide carbonique, en d'autres termes, si ce qu'on a nommé la respiration élémentaire, peut s'opérer en l'absence de cellules vivantes et relève par conséquent aussi d'un phénomène purement chimique ou diastasique. Nous connaissons déjà un exemple de cette respiration par les ferments solubles, dans l'action des oxydases proprement dites en présence de l'air sur les matières oxydables. D'autre part, nous savons qu'il y a dans les humeurs et les tissus de l'organisme des substances réductrices qui peuvent fixer de l'oxygène. Il serait important de reconnaître dans la respiration des tissus ce qui revient à un ferment soluble et ce qui dépend de la simple affinité des substances réductrices pour l'oxygène. La présente note n'a pour but que d'étudier d'une façon générale les échanges gazeux en l'absence de cellules vivantes.

Pour tuer les cellules, il suffit d'ajouter au sang ou au suc d'organes une certaine quantité de fluorure de sodium. Si dans ces conditions on observe une absorption d'oxygène et un dégagement de CO^2, il est clair que ces phénomènes ne pourront être attribués qu'à l'action d'un ferment soluble ou à l'action des substances réductrices.

Nous nous sommes tout d'abord adressés au sang. On recueille le sang d'un chien chloroformé. Ce sang, défibriné ou non, selon les cas, est aussitôt additionné de NaCl dans des proportions largement suffisantes pour tuer les éléments vivants. On dose aussitôt l'oxygène par la méthode de Schützenberger, et le sang est réparti dans une série de flacons de 30 centimètres cubes bien pleins et bien bouchés, qu'on abandonne pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, les uns à la température du laboratoire, les autres à 38 degrés.

I. — Sang de chien non défibriné fluoré à 4 p. 100.

Immédiatement après l'extraction, pour 100 cent. cubes de sang : Oxygène.			15cc4
Après 24 heures de séjour	à 15 degrés	. . . .	14, 6
—	— à 25 degrés	. . . .	14, 0
—	— à 38 degrés	. . . .	13, 1
Après 48 heures	— à 25 degrés	. . . .	13, 4
—	— à 38 degrés	. . . .	12, 2

La consommation d'oxygène par 100 centimètres cubes de sang a donc été au bout de quarante-huit heures :

A 25 degrés 2cc0
A 38 degrés 3, 2

II. — Sang de chien fluoré à 3 p. 100. On recueille le sang. Une partie est défibrinée (A) et la fibrine est séparée. Une autre partie est défibrinée, mais la fibrine est laissée au contact du sang (B); enfin un autre lot n'est pas défibriné (C). On fluorure ces trois lots à 3 p. 100.

Immédiatement après, saignée :

A. Oxygène pour 100 centimètres cubes de sang. . . 18cc7
B. — pour 100 centimètres cubes de sang. . . 18, 7
C. — pour 100 centimètres cubes de sang. . . 16, 8

Après vingt-quatre heures à 38 degrés.

				Oxygène consommé p. 100.
A.	—	pour 100 centimètres cubes de sang. . .	16, 4	2cc3
B.	—	pour 100 centimètres cubes de sang. . .	15, 4	3, 3
C.	—	pour 100 centimètres cubes de sang. . .	13, 8	3, 0

III. — On laque du sang de chien, 500 centimètres cubes, en l'étendant de quatre fois son volume d'eau distillée additionnée d'un peu d'éther. On ajoute au liquide 50 centimètres cubes de suc de foie de bœuf et 10 grammes de NaFl.

On dose immédiatement l'oxygène pour 100 centimètres cubes du mélange. 4cc18
Après 24 heures à 38 degrés 2, 29

La consommation d'oxygène a donc été de 1 c. c. 89, soit 45 p. 100.

Si à un tel mélange on ajoute de l'aldéhyde salicylique, on constate qu'il y a encore davantage d'oxygène absorbé, et cette consommation supplémentaire correspond sensiblement à la quantité d'acide salicylique formé.

Ces expériences nous montrent donc que le sang peut absorber son oxygène alors que ses éléments figurés sont tués par le fluorure. L'absorption est plus considérable quand on ajoute au sang du suc de foie, c'est-à-dire un liquide riche en ferment oxydo-réducteur et aussi en matières réductrices; enfin, elle est plus marquée encore, quand on ajoute au mélange de l'aldéhyde salicylique.

On peut expliquer ce fait de la façon suivante : dans le mélange se trouvent des substances réductrices qui absorbent l'oxygène de l'oxyhémoglobine.

Ces combinaisons oxygénées sont réduites par la diastase oxydo-réductrice qui leur soustrait de l'oxygène pour oxyder l'aldéhyde salicylique, et cette désoxygénation entraîne une absorption supplémentaire de l'oxygène du sang.

Dans une seconde série de recherches, nous avons étudié les échanges gazeux d'un suc d'organe dans l'espèce du suc de foie fluoré.

On soumet à une pression de 250 atmosphères de la pulpe hépatique. Le suc recueilli est dédoublé avec de l'eau distillée et on fluorure à 2 p. 100.

On introduit 100 centimètres cubes de liquide dans des matras d'essayeur de 350 centimètres cubes, qu'on scelle à la lampe. Sur deux lots, l'un est aussitôt plongé dans un bain-marie bouillant pendant vingt minutes, en agitant constamment, de façon à éviter la formation d'un coagulum compact; après quoi, les lots bouillis et non bouillis sont abandonnés à l'étuve à 38 degrés, pendant un temps variable. L'atmosphère des matras est analysée au moyen de l'eudiomètre à phosphore et à potasse, les gaz étant recueillis sous le mercure.

1° On abandonne deux lots, un bouilli (B), l'autre non bouilli (A), à

40 degrés pendant quarante-huit heures, puis à 25 degrés pendant quarante-huit heures encore;

A (non bouilli)	Oxygène absorbé .	26cc20	Différence en faveur
	Co^2 dégagé	8, 05	de A.
B (bouilli)	O consommé . . .	18cc30	O consommé. 7cc90
	Co^2 dégagé. . . .	2, 85	Co^2 dégagé. 5, 20

2° Même mélange abandonné à 40 degrés pendant *huit jours* :

A (non bouilli)	O consommé . . .	40cc00	Différence en faveur
	Co^2 dégagé	11, 45	de A.
B (bouilli)	O consommé . . .	23, 00	O consommé 17cc00
	Co^2 dégagé	4, 05	Co^2 dégagé 7, 40

3° Même expérience; les deux lots sont abandonnés pendant un mois à la température du laboratoire (25 degrés).

A (non bouilli)	O consommé . . .	49cc80	Différence en faveur
	Co^2 dégagé. . . .	14, 75	de A.
B (bouilli)	O consommé . . .	42, 30	O consommé 7cc5
	Co^2 dégagé. . . .	4, 55	Co^2 dégagé 10, 20

Il reste, nous le répétons, à faire la part de ce qui revient à l'action du ferment soluble et à l'action purement chimique des matières réductrices.

Les expériences que nous venons d'exposer ne fournissent que des indications, importantes néanmoins, à ce point de vue.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse.*)

Sur l'élimination des graisses en quantité supérieure a leur introduction, dans les selles des chiens dépancréatés,

par M. U. Lombroso.

Dans les notes précédentes (1), je me suis occupé de l'absorption des graisses, soit chez les chiens dont les conduits pancréatiques avaient été préalablement liés et coupés, soit chez les mêmes après l'ablation du pancréas précédemment traité comme ci-dessus. Je me suis occupé aussi des rapports entre l'absorption des graisses dans ces conditions et la lipolyse intestinale.

Dans la troisième note, en exposant les phénomènes consécutifs à l'extirpation du pancréas précédemment opéré, j'avais dit qu'on pouvait obtenir des résultats très différents, que j'avais trouvé chez quelques chiens, tout de suite, une perte considérable de graisses dans les

(1) Voir *Société de Biologie*, 11 mars 1904.

selles, égale, et *quelquefois supérieure à la quantité des graisses alimentaires.*

C'est sur ce point, que je n'avais pas développé dans la note précédente, que je reviens aujourd'hui. Sur 21 chiens dépancréatés après avoir lié et coupé préalablement les conduits, je pus quatre fois vérifier, dans les premiers dosages, que, dans les selles, il y avait une quantité de graisse notablement supérieure à celle que j'avais administrée. Dans deux autres cas, le phénomène parut quelque temps après l'acte opératoire.

Enfin, ayant un chien qui vécut longtemps après l'ablation du pancréas, et dont les graisses émises dans les selles étaient égales en quantité à celles administrées, je mêlais du pancréas à son alimentation. Tout de suite, les graisses dans les selles devinrent moindres, mais bientôt, dans les dosages suivants, je dus constater une perte de graisse supérieure à celle administrée.

Le même chien, nourri un mois de suite avec du pain et du lait, avait absorbé pendant la première quinzaine une certaine quantité de graisse. Mais, dans la quinzaine suivante, il eut une perte de graisse supérieure à celle introduite, de façon que la quantité de graisse éliminée pendant le mois entier, équivalait à la quantité de graisse introduite.

Ce phénomène a été observé dans plusieurs conditions différentes, mais comme de ces expériences qui m'ont servi pour d'autres travaux, je dois parler plus tard, je renvoie alors à la discussion des modalités de ces expériences, les causes des différents résultats, etc. Dans cette note, je désire seulement affirmer l'existence du phénomène.

Exp. I. — Chienne 6 kil. 800, 11 octobre 1902. Ablation du pancréas, quatre-vingts jours après avoir lié et coupé les conduits.

Du 13 octobre jusqu'au 18, on donne 104 grammes de graisse (24 grammes graisse contenue dans la viande de cheval, et 80 grammes graisse de bœuf). Graisse éliminée 120 grammes.

Exp. II. — Chien. Poids 8 kil. 200, 23 février 1904. Ablation du pancréas vingt jours après avoir lié et coupé les conduits. Du 24 au 28 février 1904, graisse administrée, 104 grammes (graisse contenue dans la viande de cheval, 24 grammes; graisse de bœuf, 80 grammes). Graisse émise dans les selles, 128 grammes. Du 28 au 2 mars 1904, graisse administrée, 18 grammes (contenue dans la viande de cheval), graisse émise dans les selles, 91 grammes.

Exp. III. — Chien. Poids, 7 kil. 400, 16 mars 1904. Ablation du pancréas, soixante-quinze jours après avoir lié et coupé le conduit de Wirsung (deux tiers du pancréas sont extrêmement atrophiques, un tiers est normal). Du 8 au 26, graisse alimentaire donnée, 24 grammes (contenue dans la viande de cheval). Graisse émise, 38 grammes. Du 26 au 29, graisse donnée, 10 grammes (de cheval). Graisse émise, 46 grammes.

Du 29 avril 1902 jusqu'au 6 mai, graisse alimentaire donnée, 0 gr. 9, contenue dans 300 grammes de blanc d'œuf administrés les 30 avril et 1er mai.

Ensuite, l'animal est laissé à jeun jusqu'au 6 mai 1903. Les selles contiennent 51 grammes de graisse.

L'animal est sacrifié le 6 mai. Je dois faire noter que du 20 au 26, j'avais injecté dans le péritoine 55 grammes de iodipine que j'ai retrouvé en grande partie à l'autopsie.

Exp. IV. — Chien. Poids, 5 kil. 500. 20 mai 1904, ablation du pancréas vingt jours après avoir lié et coupé les conduits (pancréas légèrement cirrhotique). Du 21 au 25, on donne 86 grammes de graisse (70 grammes d'huile d'amandes douces et 16 grammes contenus dans la viande de cheval). Graisse émise, 79 grammes. Du 25 au 28, graisse alimentaire, 48 grammes. Graisse émise dans les selles, 40 gr. 1. Du 28 au 1er mai, graisse administrée, 57 grammes. Graisse émise, 76 grammes. Du 1er mai au 6 mai 1904, graisse administrée, 48 grammes. Graisse émise, 171 grammes. Je dois noter que j'avais pratiqué à ce chien une injection de 60 centimètres cubes de suc pancréatique non protéolytique, sous la peau et dans le péritoine dans un jour; et de 200 centimètres cubes de suc pancréatique directement dans les jugulaires en deux jours.

Il résulte de ces expériences qu'on peut retrouver, dans les selles des chiens dépancréatés, une quantité de graisse supérieure à celle administrée.

Cette différence de quantité ne peut, selon moi, être attribuée qu'à l'exagération de cette sécrétion de graisse par le tube intestinal, que Müller et Voigt avaient déjà démontré exister chez les animaux normaux.

Cette sécrétion, ordinairement minime, peut s'exagérer jusqu'à se révéler par une augmentation notable du poids des graisses éliminées dans des conditions spéciales.

(*Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Turin.*)

L'absorption des graisses est-elle possible après l'ablation du pancréas ?

par M. U. Lombroso.

Ayant constaté que dans les selles des chiens dépancréatés on peut retrouver une quantité de graisse supérieure à celle administrée, graisse qui selon toute probabilité est sécrétée par les glandes du tube intestinal, je me suis posé la question de savoir si cette sécrétion intestinale ne joue pas un rôle assez important aussi dans le cas où la graisse émise est équivalente à celle administrée.

Pour répondre à cette question, j'ai établi des expériences ayant pour

but de constater si dans ce dernier cas les graisses des selles avaient le même point de fusion que les graisses alimentaires (1).

Ex I. — Chien, poids 5 kil. 500, 20 avril 1904. Ablation du pancréas vingt jours après avoir lié et coupé les conduits.

Du 20 au 25 avril 1904 on donne 86 grammes de graisse (70 grammes d'huile d'amandes douces, 16 grammes contenus dans la viande de cheval). Graisse émise dans les selles 79 gr. 2. Température, point de fusion de la graisse 29 centigrammes.

Ex. II. — Chienne, poids 5 kil. 200, 2 juin, 1904, Ablation de 4/5 du pancréas. Au dernier cinquième on fait une greffe sous la peau. Du 3 au 6 juin on lui administre 85 gr. 5 de graisse (80 grammes d'huile d'amandes douces, 3 gr. 5 contenus dans le pain et dans le blanc d'œuf). Graisse émise dans les selles. Point de fusion 28 centigrammes.

Du 8 au 12 juin on donne 53 gr. 5 de graisse (graisse de bœuf 50 grammes, graisse du pain 3 gr. 5) (2).

Graisse émise 42 grammes. Point de fusion 28 centigrammes.

De ces expériences il résulte que, lorsque la graisse des selles est en quantité presque égale à celle introduite, elle peut avoir un point de fusion bien différent ; ce qui démontrerait qu'une certaine partie de la graisse des selles est d'origine différente de celle des aliments, origine que je ne peux attribuer à autre cause qu'à la sécrétion du tube digestif.

Pourtant, lorsque la graisse éliminée est égale en poids à la quantité administrée, on ne pourra plus affirmer, comme ont fait d'autres auteurs, que la graisse n'est pas absorbée, car il peut se faire qu'une certaine quantité de graisse soit absorbée, mais qu'une sécrétion équivalente de graisse du tube digestif masque cette absorption.

Une autre expérience me démontre plus directement que le poids des graisses qu'on trouve dans les selles, n'est pas un élément suffisant pour nier l'absorption des graisses.

J'ai déjà écrit dans un autre travail que, en donnant des acides gras aux chiens dépancréatés, on trouve dans les selles une quantité de graisse correspondante en poids aux graisses administrées, mais non en qualité, car une forte partie des graisses éliminées sont neutres.

J'ai eu l'occasion d'examiner histologiquement l'épithélium des villosités intestinales d'un chien, qui éliminait par les selles une quantité de

(1) Il est notoire que chez les chiens normaux la petite quantité de graisse qu'on retrouve dans les selles, a un point de fusion supérieur à celui de la graisse introduite. On explique ce phénomène en supposant que l'animal absorbe les corps gras qui ont un point de fusion inférieur.

(2) Il faut noter que ce phénomène, abaissement du point de fusion, se vérifie plus nettement lorsque précédemment on a administré des corps gras à bas point de fusion.

graisse supérieure à celle introduite, quatre heures après lui avoir donné une certaine quantité d'acides gras. Je pus vérifier que les villosités intestinales contenaient une grande quantité de petites gouttes de corps gras, comme l'épithélium des villosités des chiens normaux, en absorption de graisse.

Chien. Poids 8 kil. 200, 24 février 1904. Ablation du pancréas vingt jours après avoir lié et coupé les conduits. Du 23 au 28, graisse administrée, 104 grammes (graisse contenue dans la viande de cheval 24 grammes; graisse de bœuf 80 grammes); graisse émise dans les selles 128 grammes.

Du 23 au 2 mars, graisse de cheval administrée 18 grammes. Graisse émise dans les selles, 91 grammes. 3 mars, on administre 20 grammes acide oléique. Le chien meurt quatre heures plus tard à cause d'une hémorragie.

L'examen histologique des villosités intestinales nous montre l'épithélium semé de petites gouttes semblables à ce qu'on voit dans l'épithélium d'un chien normal en absorption de graisse.

Il est donc possible qu'il y ait une sécrétion notable des graisses, même lorsque la quantité de graisse émise est égale à celle administrée, et d'autre part *une absorption de graisse* est possible *même lorsque les recherches sur le poids ne la révèlent pas.*

D'une action interne du pancréas pour l'utilisation des graisses,

par M. U. Lombroso.

Nous avons vu dans les notes précédentes comment après l'ablation du pancréas on peut avoir une sécrétion de graisse par le tube intestinal, qui peut se révéler, soit parce que quelquefois la quantité de graisse éliminée est plus forte que celle introduite, soit parce que la qualité de la graisse éliminée est différente de celle introduite.

Ces phénomènes nous autorisent à supposer que l'ablation du pancréas peut avoir aussi des conséquences sur les graisses de l'organisme. Je donne ici de nouvelles observations qui confirment cette supposition.

Dans le cours de mes expériences j'ai dépancréaté 56 animaux, 28 chiens normaux et 28 animaux sur le pancréas desquels j'avais précédemment accompli différentes opérations préalables (lié et coupé les conduits pancréatiques, pratiqué des fistules à la Pawloff).

La recherche sur l'échange matériel chez les chiens normaux ne put aboutir à rien, car, après cette opération, les chiens mouraient la plupart (21 sur 28) de péritonite dans les premiers jours, et les autres ne purent se soumettre à aucune alimentation régulière, et moururent presque à jeun. Ces animaux eurent pourtant jusqu'à l'autopsie un pannicule adipeux très bien conservé.

Des autres 28 animaux auxquels j'avais préalablement lié et coupé les conduits, 2 seuls moururent de péritonite; les autres, au contraire, supportèrent assez bien l'opération; 4 montrèrent une grande aversion pour la nourriture et les 4 qui vécurent entre huit et douze jours conservèrent jusqu'à la fin un fort pannicule adipeux.

Dans les urines de ces animaux, je pus retrouver une quantité d'azote, qui correspondait exactement à leur perte en poids.

Je rapporte ici l'expérience d'un chat qui présente très clairement ce phénomène.

Chat. Poids, 3 kil. 700. Ablation du pancréas quatre-vingt-dix jours après avoir lié et coupé les conduits. Seulement, le troisième jour après l'opération, je réussis à lui faire ingérer 45 grammes de viande de cheval. Il mourut le douzième jour. Son poids était de 2 kil. 650. Dans les urines recueillies pendant toute l'expérience, on trouva 31 gr. 11 d'azote; dans les selles 0 gr. 86.

L'autopsie nous révèle que le tissu adipeux sous-cutané est très bien conservé, ainsi que le dépôt de graisse épiploïque.

L'examen du foie révèle une notable infiltration adipeuse.

Les gouttes de graisse sont très grosses et occupent toute la cellule.

La quantité d'azote trouvée dans l'urine de ce chat démontre une telle destruction d'albuminoïdes qu'elle peut justifier la perte en poids subie par l'animal.

Pourtant même, si nous ne nous croyons pas encore autorisés à nier que des graisses de l'organisme puissent être utilisées, certainement l'utilisation des graisses de l'organisme chez cet animal fut infiniment moindre, ce qui arrive pendant le jeûne chez les animaux non dépancréatés.

Examinant les organes de 6 animaux ayant survécu entre quatorze et trente-six jours après l'extirpation du pancréas, j'ai observé dans différents organes et spécialement dans le foie de notables infiltrations graisseuses, je dis infiltrations, car, même lorsque la quantité de graisse occupait complètement une grande partie des cellules hépatiques, leur noyau était pourtant dans des conditions très bonnes, et on ne trouvait aucun indice de dégénération graisseuse.

Or, si on considère que ces animaux, bien que non tenus à jeun, recevaient de l'extérieur une très petite quantité d'aliments (1) et étaient donc dans les meilleures conditions pour utiliser la graisse de leur propre organisme, je ne crois pas trop hardi de penser que cette infiltration démontre qu'après l'ablation du pancréas les animaux sont

(1) Après l'ablation du pancréas, une moitié des albuminoïdes et des hydrates de carbone ne sont plus absorbés, et, des hydrates de carbone absorbés, une grande partie est éliminée par les reins. Bien qu'une certaine absorption des graisses soit possible, nous avons vu que cette absorption est contre-balancée par une sécrétion équivalente et même supérieure des graisses.

moins capables d'utiliser les graisses de leur organisme propre que dans les conditions normales.

En résumant les conclusions de mes recherches pour ce qui regarde la fonction du pancréas dans l'échange des graisses, il résulte :

I. Qu'en empêchant la sécrétion pancréatique d'agir dans le tube digestif, l'absorption de graisse continue;

II. Que le pancréas, aussi dans cette condition, exerce une fonction nécessaire pour que les graisses ne paraissent dans les selles en quantité égale à celle administrée;

III. Que la graisse des selles, en quantité égale à celle administrée, ne démontre pas un défaut absolu d'absorption des graisses, car, après l'ablation du pancréas, on peut avoir une sécrétion graisseuse très importante, laquelle se démontre, soit par le poids qui se trouve supérieur à celui des corps gras introduits, soit par la différence des points de fusion des corps gras;

IV. Qu'après l'ablation du pancréas les animaux se montrent peu aptes à utiliser les corps gras de l'organisme.

Mais il est notoire que la présence du pancréas est nécessaire pour que l'organisme puisse utiliser les hydrates de carbone après leur absorption. Il y a donc analogie entre les hydrates de carbone et les corps gras dans leur rapport avec le pancréas. Les études que j'ai publiées et que je publierai plus tard me démontrent qu'il existe d'autres analogies. Ainsi, la sécrétion pancréatique du tube intestinal étant exclue, il est possible qu'une bonne absorption des hydrates de carbone, comme des graisses, se fasse.

L'ablation du pancréas diminue l'absorption des hydrates de carbone et des corps gras, bien que les fonctions amylolytiques dans le tube intestinal restent intactes.

D'autres recherches me font entrevoir que les conditions internes créées par l'ablation du pancréas (diminution du pouvoir d'utilisation des hydrates de carbone et des graisses indirectement) peuvent influencer les pouvoirs lipolytique et amylolytique qui continuent à s'exercer dans l'intestin, à tel point que cette fonction ne s'accomplisse plus efficacement.

Filaire de Médine. Eosinophilie,

par M. P. Remlinger.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment, grâce à l'amabilité de M. le Dr Greiwer, un Arabe âgé de vingt ans, arrivé depuis peu du Yémen à Constantinople, et porteur dans le tissu cellulaire du mollet gauche d'une Filaire de Médine, en voie d'extraction par la méthode classique

de la traction journalière et de l'enroulement sur un morceau de bois. C'était la quatrième Filaire qui, depuis quelques mois, était expulsée de cette façon, et le malade rapportait qu'il ne se passait pas d'année sans qu'il ne vît sortir de deux à cinq vers à travers la peau de ses bras ou de ses jambes. Un certain nombre de cicatrices étaient, à l'avant-bras en particulier, parfaitement visibles et on sait, du reste, que la Filaire de Médine est souvent multiple. Il était bien probable que, chez un homme aussi sérieusement infecté, il se rencontrerait une éosinophilie considérable. De fait, il a été trouvé pour cent globules blancs :

Polynucléaires	19
Mononucléaires	11
Lymphocytes	22
Eosinophiles	48

Dans la plupart des globules, les granulations étaient abondantes au point de masquer plus ou moins complètement le noyau et de donner à la cellule l'aspect d'une morula. Essaimage des granulations très net sur plusieurs points. Le sang ne présentait, à part celà, aucune particularité intéressante. Pas d'augmentation du nombre des globules blancs. Pas de globules rouges nucléés. L'éosinophilie a déjà été signalée chez les malades porteurs de Filaire de Médine par Dudgeon et Chifd. Elle est également à rapprocher de l'éosinophilie observée dans la *Filaria sanguinis Hominis*, la *Filaria Loa*, la *Filaria Immitis* du chien, etc., etc.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

Les Poisons des glandes génitales (*suite*).

IV. Recherches sur les Mammifères. Conclusions générales,

par M. Gustave Loisel.

A. *Testicules de Cobayes.*

Première expérience. — Les extraits ont été faits avec 29 testicules de cobayes adultes, 18 de cobayes âgés de quatre mois et 28 de cobayes âgés de deux à trois mois, privés de leur épididyme, épuisés d'abord par l'alcool et l'éther.

L'extrait acidulé, neutralisé puis ramené à l'isotonie, a été injecté à un lapin pesant 2.020 grammes.

Jusqu'à la dix-septième injection, aucun phénomène ne s'est produit. A la dix-septième, les réflexes des membres postérieurs sont abolis; vers la trentième (540 centimètres cubes), le lapin urine abondamment; exophtalmie, sécrétion abondante des larmes; contractions fibrillaires sous-cutanées, généralisées à tout le corps; respiration difficile; train de derrière montrant un

commencement de paralysie. Je suis obligé d'arrêter l'expérience, n'ayant plus de liquide. Détaché, le lapin reste pendant un quart d'heure dans le même état; puis, il se redresse peu à peu, et revient à l'état normal.

Deuxième expérience. — L'extrait salé, isotonique, a été injecté à un lapin pesant 1.450 grammes. A la treizième injection, contracture des membres; réflexes plantaires disparus; réflexes des paupières existent toujours. A la quinzième injection (270 centimètres cubes), le lapin est détaché, n'ayant plus de liquide à lui injecter; il tombe alors sur le côté et ne se relève que difficilement; cependant, il paraît moins malade que le précédent.

B. *Testicules de Chien.*

Troisième expérience. — Douze testicules privés de leur albuginée et de l'épididyme, pesant à l'état frais 216 grammes, conservés pendant deux à trois mois dans l'alcool à 90 degrés, triturés et mis à l'étuve (35 degrés) pendant quarantehuit heures, donnent ainsi 17 grammes de poudre sèche que j'épuise par 300 centimètres cubes d'eau salée à 50 p. 1.000 pour enlever les toxalbumines; la solution jaune clair obtenue est étendue de 175 centimètres cubes d'eau distillée, ce qui me donne une nouvelle solution congelant à — 1°80 (1); c'est cette solution que j'injecte dans la veine marginale d'un lapin mâle pesant 1.390 grammes.

Après avoir reçu 100 centimètres cubes, le lapin présente des contractions tétaniques des quatre membres, qui vont toujours en augmentant de force et de durée jusqu'à la mort; celle-ci arrive après avoir injecté 240 centimètres cubes; un peu avant la mort, très forte exophtalmie; pas de miction.

Il faut donc 172 centimètres cubes d'extrait de testicule de chien pour tuer 1 kilogramme de lapin.

C. *Ovaires de Chien.*

Quatrième expérience. — Douze ovaires, dont quatre ou cinq seulement pris au moment du rut, conservés dans l'alcool depuis deux et trois mois; desséchés, puis réduits en poudre, ils pèsent 2 grammes; traités par 60 centimètres cubes d'eau salée à 50 p. 100; solution étendue d'eau de manière à donner un degré cryoscopique (— 1°70), voisin de celui de l'extrait testiculaire employé dans la troisième expérience.

Injectés dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin mâle pesant 600 grammes, 20 centimètres cubes de cette solution commencent à déterminer l'apparition de légères contractures des membres; la mort arrive après une seule crise de contractures généralisées, qui suit l'injection de 90 centimètres cubes de la solution; auparavant, le lapin urine deux fois, peu abondamment.

Il faut donc 150 centimètres cubes de cet extrait d'ovaire de chien pour tuer 1 kilogramme de lapin.

(1) Mes expériences précédentes (*Société de Biologie*, 28 mai 1904, m'ont montré que des solutions salées d'extrait hépatique congelant à — 1°99 ne tuent pas les lapins; je n'avais donc pas besoin de me préoccuper ici de ramener toujours mes solutions à l'isotonie.

En résumé, les glandes génitales du cobaye et du chien renferment, comme celles des oursins et des grenouilles étudiées précédemment, des substances toxiques appartenant aux groupes des toxalbumines et des alcaloïdes.

Ces substances sont moins toxiques ou moins abondantes chez le cobaye que chez le chien. Pour ce dernier, l'ordre du degré de virulence est le suivant :

Extrait d'ovaire : 150 centimètres cubes tuant 1 kilogramme de lapin.

Extrait de testicule : 172 centimètres cubes tuant 1 kilogramme de lapin.

D. *Conclusions générales sur les Poisons des glandes génitales.*

1° Les recherches que nous avons poursuivies depuis dix-huit mois sur les glandes génitales d'espèces appartenant à des groupes aussi différents que les Échinodermes, les Batraciens et les Mammifères (1) viennent s'ajouter à ce que l'on connaissait déjà, chez les Poissons, pour pouvoir conclure à la généralité de la présence de substances toxiques dans les extraits d'ovaires et de testicules;

2° Ces substances toxiques appartiennent au groupe des globulines et à celui des alcaloïdes, les premières étant plus abondantes ou plus actives que les secondes.

3° Si l'on compare la toxicité de ces extraits génitaux à celle d'extraits provenant d'autres tissus d'un même animal, nous voyons, pour la grenouille par exemple, qu'un kilogramme de lapin est tué par :

39 centimètres cubes d'extrait ovarien;
154 centimètres cubes d'extrait musculaire;
177 centimètres cubes d'extrait rénal et capsulaire;
233 centimètres cubes d'extrait testiculaire;

4° La toxicité des extraits génitaux varie avec les espèces d'où sont tirés ces extraits; par exemple, si l'on considère seulement l'extrait contenant les toxalbumines, on voit qu'il faut, pour tuer 1 kilogramme de lapin :

225 centimètres cubes d'extrait ovarien d'oursin (2);
39 centimètres cubes d'extrait ovarien de grenouille (3);
150 centimètres cubes d'extrait ovarien de chienne (4);

(1) Voir les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séances des 14 novembre 1903, 19 mars et 28 mai 1904.

(2) Fait avec 75 ovaires.

(3) Fait avec 10 grammes de poudre d'ovaire traitée par 100 centimètres cubes d'eau salée.

(4) Fait avec 2 grammes de poudre d'ovaire traitée par 60 centimètres cubes d'eau salée.

5° La toxicité des glandes génitales est toujours plus grande par l'ovaire que par le testicule. Ainsi, pour tuer 1 kilogramme de lapin, il faut :

39 centimètres cubes d'extrait ovarien de grenouille contre 233 centimètres cubes d'extrait testiculaire ;

150 centimètres cubes d'extrait ovarien de chien contre 172 centimètres cubes d'extrait testiculaire. Chez l'oursin, l'extrait de 145 testicules n'amène pas la mort de lapins que tuent, au contraire, 75 ovaires (1);

6° Les effets généraux de ces extraits (injectés directement dans le sang de lapins en solutions voisines de l'isotonie) présentent, dans leurs grandes lignes, une uniformité remarquable ; ils déterminent des troubles moteurs (contractions tétaniques, puis paralysies), circulatoires (sécrétions de larmes, de salive) et respiratoires (dyspnée), tous troubles qui proviennent sans doute d'une excitation particulière des centres nerveux.

Injectés sous la peau ou dans le cœlome, en solutions concentrées, les extraits d'ovaires de grenouilles tuent promptement des cobayes, des souris, des lapins et des grenouilles, de même espèce ou d'espèce différente. A dose non mortelle, ils provoquent l'avortement chez les femelles et entravent la croissance des jeunes cobayes.

En résumé, ces expériences justifient l'emploi que l'opothérapie fait des glandes génitales; elles montrent, en même temps, qu'on peut s'adresser, pour obtenir des effets analogues, à d'autres glandes que celles des Mammifères; mais elles montrent aussi qu'on ne saurait employer à la légère des substances aussi toxiques que les extraits ovariens de grenouille et de chienne, par exemple.

Nous commençons maintenant d'autres séries d'expériences pour essayer de déterminer l'origine et la signification physiologique de ces poisons extraits des glandes génitales.

Conservation des poisons génitaux,

par M. Gustave Loisel.

Comme complément aux recherches précédentes, il peut être intéressant de connaître les constatations que nous avons faites sur la virulence des poisons génitaux conservés dans certains milieux.

Dans notre communication précédente, nous avons montré qu'un séjour de trois mois dans l'alcool à 90 degrés pour les testicules de chien, et qu'un traitement prolongé pendant quelques heures, par l'alcool et

(1) Cette toxicité doit varier aussi suivant l'état d'activité sexuelle des glandes génitales.

par l'éther chauds, pour les testicules de cobaye, n'ont pas détruit les toxalbumines contenues dans ces glandes; mais d'autres expériences comparatives que nous n'avons pu entreprendre seraient nécessaires pour savoir si la virulence de ces toxalbumines n'a pas été diminuée.

D'un autre côté, les premières recherches que nous avons faites sur les poisons génitaux des Oursins (1) nous ont montré que ces poisons ont pu être portés lentement et progressivement à des températures de 105 degrés sans être réduits.

Dans une autre série d'expériences nous avons recherché comment se comportaient les toxalbumines et les alcaloïdes des ovaires de grenouille à la suite d'un séjour de quatre mois à une température sèche de 55 à 60 degrés. Pour cela nous nous sommes servis d'une portion mise de côté des poudres jaune (toxalbumines) et brune (alcaloïde) qui nous avaient servi dans des expériences précédentes (2).

Exp. I. — Injections dans les oreilles d'un lapin mâle pesant 2.250 grammes faites avec une solution contenant 17 grammes de poudre jaune et coagulant à — 2 degrés.

Après avoir reçu 80 centimètres cubes, le lapin urine presque continuellement; viennent ensuite cinq contractions tétaniques des membres peu fortes, puis la mort arrive après avoir injecté 380 centimètres cubes. Donc il faut 168 centimètres cubes de cet extrait chauffé pendant quatre mois pour tuer un kilogramme de lapin, alors que nous savons, par nos recherches précédentes, qu'il faut seulement 39 centimètres cubes du même extrait frais pour tuer 1 kilogramme de lapin.

Exp. II. — La poudre brune renfermant les alcaloïdes des ovaires de grenouilles, contient également des cristaux d'acide chlorhydrique; neutralisée avec du carbonate de soude elle donne une solution qui congèle à — 3°10; étendue de moitié d'eau, cette nouvelle solution congèle à — 1°40.

Or, un lapin mâle pesant 2.030 grammes reçoit 270 centimètres cubes de cette solution sans mourir; mais il urine continuellement après avoir reçu 160 centimètres cubes; de plus il présente des contractures des quatre membres plus fréquentes et plus fortes vers la fin de l'expérience que je suis obligé d'arrêter faute de liquide.

En résumé, les poisons contenus dans les glandes génitales de grenouilles, de cobayes et de chien ne sont pas détruits par un traitement prolongé par l'alcool et l'éther chauds, par un séjour de trois mois dans l'alcool, après les avoir soumis pendant quatre mois à l'influence d'une température sèche de 55 à 60 degrés. Mais pour ce qui concerne ce dernier

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 nov. 1903.

(2) G. Loisel. Recherches sur les ovaires de grenouilles vertes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 mars 1904 (Voir : Deuxième série d'expériences, p. 506).

cas toutefois, leur virulence est fortement atténuée. Les toxalbumines conservées, injectées dans les veines des lapins, déterminent des convulsions tétaniques comme les toxalbumines fraîchement préparées ; mais elles occasionnent en plus une polyurie abondante, ce qui explique peut-être leur moindre virulence.

Sur le dosage de l'alcool dans les solutions diluées (a propos de la note de M. Cotte),

par M. Maurice Nicloux.

M. Cotte a présenté à la réunion biologique de Marseille, du 21 juin 1904 (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVI, p. 1114), un travail sur le dosage de l'alcool dans les solutions diluées. Ce travail peut se diviser en deux parties :

1° Une critique de ma méthode ;

2° L'exposé d'une méthode personnelle.

Je désirerais présenter à mon tour sur ces deux questions quelques remarques.

M. Cotte critique ma méthode non seulement sans l'avoir expérimentée, puisqu'il s'en rapporte exclusivement aux travaux très critiquables de MM. Bordas et de Raczkowski d'une part et de M. Pozzi-Escot, d'autre part (1), mais, ce qui me paraît plus grave encore, sans avoir lu mes travaux successifs sur cette question du dosage de l'alcool.

Voici la bibliographie que M. Cotte aurait pu en se donnant quelque peine se procurer facilement :

Dosage de l'alcool éthylique dans des solutions où cet alcool est dilué dans des proportions comprises entre 1/500 et 1/3.000. *Soc. de Biologie*, 1896, 10e s. t. III, p. 841. (C'est la seule note citée par M. Cotte.)

Remarques sur le dosage de l'alcool éthylique. *Soc. de Biologie*, 1896, 10e s., t. III, p. 1126. — Sur le dosage de petites quantités d'alcool et de glycérine. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1897, 8e s., t. V, p. 424. — Sur la distillation des mélanges très dilués d'alcool et d'eau. Application au dosage de l'alcool dans des solutions n'en renfermant que de 1/3.000 à 1/10.000 (en collaboration avec M. Bauduer). *Bulletin de la Soc. chimique*, 1897, 3e s., t. XVII, p. 424. — Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un « alcoolisme congénital » 1 vol. 68 p., Paris, 1900. Doin éditeur (2).

(1) On trouvera plus loin les indications bibliographiques concernant mes réponses à ces trois auteurs.

(2) On trouvera dans ce recueil et dans le mémoire dont l'indication bibliographique suit la technique exposée jusque dans ses plus petits détails.

A propos de la note de M. E. Pozzi-Escot « Dosage de l'alcool par la méthode de Nicloux dans les solutions très diluées ». *Annales de chimie analytique*, 1904, t. IX, p. 214-218.

Que M. Cotte lise ces travaux, ce qu'il aurait dû faire avant toute critique, et il verra que toutes les conditions du dosage sont spécifiées, alors qu'il me fait dire le contraire.

Quant à la méthode que propose M. Cotte : action du bichromate en excès dont on titre l'excès par le sulfate ferreux, elle n'est autre en définitive que celle indiquée par Hehne pour le dosage de la glycérine (1), appliquée à l'alcool. Cette méthode peut présenter un certain intérêt au point de vue théorique, mais au point de vue pratique, et surtout en vue des applications physiologiques, elle me paraît presque impossible à employer pour cette seule raison (je laisse même de côté les difficultés tecniques) qu'elle nécessite pour le dosage une trop grande quantité d'alcool, de 0 gr. 1 à 0 gr. 2.

Je rappelle que par ma méthode les quantités d'alcool comprises entre 0 c.c. 005 et 0 c.c. 015 sont très largement suffisantes. Le dosage s'effectue en quelques minutes et si on suit point par point les indications techniques dont j'ai donné tous les détails, les résultats sont tout à fait remarquables par leur précision ; l'erreur relative est d'environ 5 p. 100 et peut s'abaisser entre des mains exercées aux environs de 2 p. 100 ; l'erreur absolue est de l'ordre du dix millième de centimètre cube.

Enfin il me paraît intéressant de mentionner que depuis sa publication cette méthode a été maintes fois utilisée, entre autres par le professeur Gréhant (2), par E. Abelous, E. Bardier et H. Ribaut (3), par E. Friedmann (4). Ces auteurs, dans les différents travaux qu'ils ont entrepris sur l'alcool, se sont servis de ma méthode, en ont constaté la très grande simplicité et vérifié l'exactitude dans les limites tout à fait suffisantes que j'ai moi-même indiquées.

(1) Voir tous les détails dans le dictionnaire de Würtz, 2e supplément, article glycérine.

(2) N. Gréhant. Recherches sur le dosage de l'alcool dans le sang. *Comptes rendus*, 1896, t. CXXIII, p. 20. Recherches sur l'alcoolisme aigu, dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. *Comptes rendus*, 1899, t. CXXIX, p. 748. *Journal d'anatomie et de physiologie*, 1900, p. 143, et une série de notes dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899, t. XLI, p. 808 et 946 ; 1900, t. XII, p, 894 ; 1903, t. LV, p. 225, 376, 802, 1277.

(3) E. Abelous, E. Bardier, H. Ribaut. Destruction et élimination de l'alcool éthylique dans l'organisme animal. *Société de biologie*, 1983, t. LV, p. 420.

(4) E. Friedmann. Le sort de l'alcool dans l'organisme animal. *Thèse* de Saint-Pétersbourg, 1902.

MÉCANISME D'ACTION DU CYTOPLASMA (LIPASÉIDINE) DANS LA GRAINE EN VOIE DE GERMINATION, RÉALISATION SYNTHÉTIQUE « IN VITRO » DE CE MÉCANISME,

par M. MAURICE NICLOUX.

Le contenu des graines oléagineuses au cours de la germination devient acide. Müntz (1), à qui l'on doit le premier travail d'ensemble sur cette importante question de chimie végétale, a montré que la première phase de l'utilisation de la matière grasse de réserve correspond à un dédoublement de celle-ci et que l'acidité constatée est due aux acides gras mis en liberté.

Quel est le mécanisme de cette décomposition?

J'ai démontré tout récemment (2) la propriété lipolytique tout à fait remarquable du cytoplasma de la graine de ricin, qui, à l'exclusion de tous les autres éléments cellulaires (dans ce cas particulier, ces éléments sont représentés par les grains d'aleurone), est le seul doué du pouvoir saponifiant.

Cette action du cytoplasma est de tout point comparable à une action diastasique (3); cependant l'agent lipolytique dont le cytoplasma n'est vraisemblablement que le support n'est pas une diastase (4), et je propose de lui donner le nom de *lipaséidine*, qui rappelle ses propriétés.

Une condition essentielle au fonctionnement de la lipaséidine, c'est la présence d'une petite quantité d'acide minéral ou organique, acides gras proprement dits y compris.

Si donc on fait l'hypothèse tout à fait rationnelle de l'intervention du cytoplasma (lipaséidine) pendant la germination qui doit provoquer le dédoublement du corps gras de réserve, il reste cependant à poser un point d'interrogation au sujet de l'acide qui avec l'eau provoquera l'émulsion, puis la saponification de l'huile intracellulaire.

A défaut des acides minéraux à l'état libre on pourrait penser que l'acidité est due aux acides gras, mais même avec cette hypothèse il serait encore nécessaire de fixer l'origine des acides gras au début.

En réalité le phénomène doit se passer plus simplement.

En effet, la graine en germination dégage de l'acide carbonique; il en existe alors certainement dans l'intérieur de la cellule; or, le cytoplasma (lipaséidine) de la graine de ricin isolé en présence d'huile, d'eau et d'anhydride carbonique saponifie les substances grasses, et dès lors il n'est plus nécessaire de faire intervenir une acidité étrangère.

(1) A. Müntz. Sur la germination des graines oléagineuses. *Annales de chimie et de physique*, 1871, 4e série, t. XXII, p. 472-486.

(2-3) Voir *Comptes rendus de la Société de Biologie* (même tome), séances des 30 avril, 7 mai, 21 mai 1904.

(4) *Société de Biologie* (même tome), 28 mai 1904.

Voici quelques expériences qui démontrent ce fait :

Exp. I. — Huile de coton, 50 grammes. Cytoplasma (considéré à l'état sec), 0 gr. 1. Eau saturée de CO^2 : 20 centimètres cubes; atmosphère de CO^2 au-dessus du mélange.

Après 24 heures : huile saponifiée p. 100 : 81.

Exp. II. — Huile de coton (autre origine) : 50 grammes. Mêmes conditions que précédemment. Après 48 heures : huile saponifiée pour 100 : 90.

Exp. III, IV, V, VI. — Ces expériences sont faites dans les mêmes conditions que précédemment avec les huiles suivantes : lin, ricin, sésame, coprah, neutralisées.

On trouve après 24 heures : huile saponifiée pour 100 :

Lin	59,5	Sésane	71
Ricin	37,8	Coprah	50

Exp. VII et VIII. — On compare les vitesses de saponification comparativement avec l'anhydride carbonique et l'acide acétique (acide N/10 0 gr. 4 par gramme d'huile).

On trouve, les conditions restant les mêmes que précédemment :

TEMPS	PROPORTION SAPONIFIÉE POUR 100			
	Huile de coton		Huile de Sésame	
	CO^2	CH^3CO^2H	CO^2	CH^3CO^2H
30 minutes	5,7	8,25	5,8	8,0
1 heure	8,4	18,00	10,4	15,0
3 —	35,9	41,5	31,0	36,3
5 —	52,0	56,5	47,5	51,8
2 —	85,0	85,5	81,0	81,7

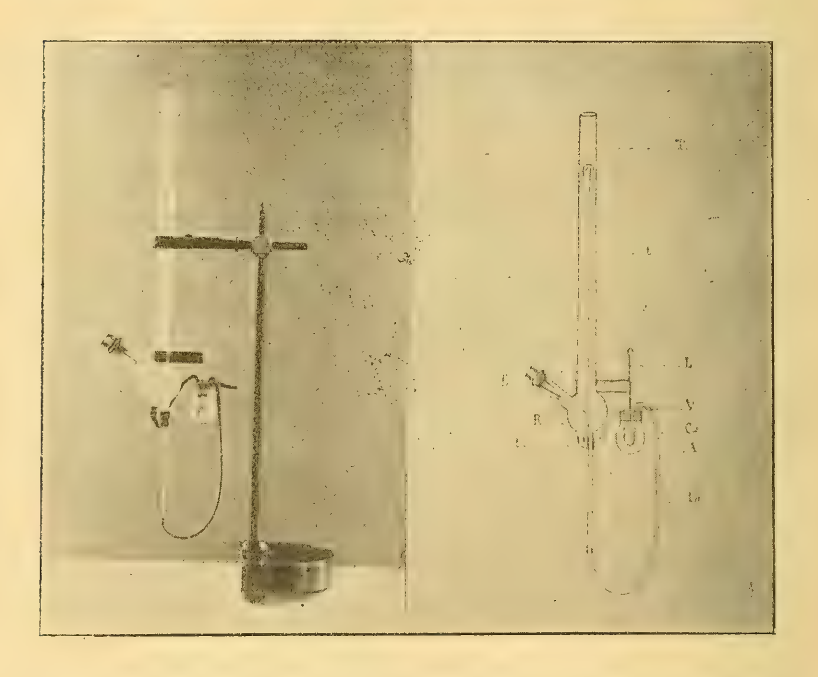
Conclusions. — Le mécanisme de l'acidification des graines oléagineuses pendant la germination nous apparaît tout à fait clair; l'acidité est due aux acides gras provenant de la saponification de la matière grasse intracellulaire par le concours du protoplasma, de l'anhydride carbonique, de l'eau, ces deux derniers présents à ce moment dans la cellule.

Les expériences qui viennent d'être exposées montrent que cette même réaction peut s'effectuer synthétiquement *in vitro* à partir des éléments dissociés : le cytoplasma (lipaséidine) séparé par les moyens mécaniques que j'ai fait connaître, l'anhydride carbonique et l'eau provenant d'une source quelconque.

Appareil pour l'étude du cœur isolé,

par M. L. Camus,

J'ai présenté ici il y a quelques années (1) un petit dispositif pour le cœur isolé qui permet de faire varier la pression dans les différentes parties du cœur tout en maintenant constante la masse du liquide circulant. Par la suite, j'ai fait subir à cet appareil des changements qui m'ont permis de déterminer plus aisément certaines conditions du travail du cœur (2); toutefois le calcul du travail n'était pas des plus simples, car une donnée importante manquait, c'était l'évaluation du débit de l'organe.



En cherchant à remédier à ce desideratum, je suis arrivé à un dispoitsif qui me semble plus simple que les précédents; il en a cependant conservé tous les avantages et il permet en outre d'obtenir l'indication du débit.

Les figures ci-jointes m'éviteront d'entrer dans de nombreux détails pour en faire comprendre le fonctionnement.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LIII, 202-203, 23 février 1901.

(2) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, III, 921-925, novembre 1901.

Le réservoir R qui fournit le liquide aux oreillettes est traversé en son milieu par le tube d'écoulement *t* qui fait suite à l'aorte; ce tube est recourbé à son extrémité supérieure et le liquide retombe ainsi dans le réservoir. On fait varier la pression dans les oreillettes en élevant ou abaissant au moyen de la tige L l'ampoule A qui renferme le cœur; la différence de niveau entre l'orifice d'écoulement et le niveau du liquide dans le réservoir peut se mesurer aisément.

On modifie la pression dans l'aorte en faisant glisser dans un sens ou dans l'autre le tube d'écoulement *t*; ce tube est gradué et la hauteur de chute est immédiatement déterminée (1). On obtient l'indication du débit d'après l'inscription de l'écoulement des gouttes que l'on réalise soit à l'aide d'un rhéographe à transmission à air, ou mieux à l'aide du dispositif électrique E représenté dans la figure.

Si l'on veut calculer le travail du cœur, il va sans dire que ces mesures doivent être complétées par les indications d'un manomètre que l'on branche sur le tube d'écoulement au voisinage du cœur.

Comme dans les dispositifs précédents, le cœur est enfermé dans une ampoule et on peut obtenir aisément le tracé des changements de volume au moyen du tube V. Pour les soins à donner à la préparation et pour le montage du cœur rien n'est changé à ce que j'ai dit précédemment (2). L'étude de l'influence des gaz sur le fonctionnement cardiaque se fait avec cet appareil comme avec les précédents et rien n'est plus simple que d'établir entre le réservoir R et l'extrémité supérieure du gros tube T qui lui fait suite une circulation de gaz.

En résumé, cet appareil de construction facile conserve les avantages du dispositif précédent, il permet en outre de déterminer plus aisément les hauteurs d'écoulement et d'enregistrer le débit du cœur.

L'ŒUF CHANGE-T-IL DE POIDS EN CUISANT?

par M. L. CAMUS.

J'ai été amené à entreprendre les quelques recherches suivantes après une conversation de déjeuner, où fut agitée la question de la variation de poids de l'œuf suivant son degré de cuisson. Il serait, parait-il, assez couramment admis qu'un œuf dur est plus lourd qu'un œuf à la coque peu cuit. On sait qu'un œuf plongé dans l'eau bouillante perd une partie de ses gaz et l'on peut s'imaginer aisément que de l'eau remplace les

(1) Le caoutchouc *ta*, qui réunit le tube d'écoulement *t* au cœur, a été réduit de longueur pour donner plus de clarté aux figures.

(2) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, III, 923, novembre 1901.

gaz. Bien que ne partageant pas cette manière de voir, j'ai pratiqué une série de pesées sur des œufs avant et après séjour dans l'eau bouillante.

GRANDS DIAMÈTRES de l'œuf	POIDS AVANT	DURÉE du séjour dans l'eau bouillante	POIDS APRÈS	PERTE DE POIDS
millimètres	grammes	minutes	grammes	grammes
60 — 43,2	60,437	1	60,345	0,092
58,2 — 43,5	59,290	2	59,273	0,017
57,2 — 44,75	61,534	5	61,435	0,099
58,75 — 45	63,435	10	63,015	0,420

Après cette première constatation j'ai continué quelques recherches sur une série d'œufs que j'ai laissés exactement 1 minute 30 secondes dans l'eau bouillante. Voici réunis sous forme de tableau les résultats de cette expérience.

DIAMÈTRES des œufs	POIDS avant	POIDS après	PERTE totale de poids	PERTE de poids p. 1.000	POIDS de la coquille (fraîche) sans membrane	POIDS de la coquille séchée à l'exsiccateur	POIDS de coquille p. 100 d'œuf
millimètres	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes
»	61,940	61,905	0,035	0,56	»	»	»
»	57,253	57,150	0,103	1,79	»	»	»
»	58,485	58,450	0,035	0,59	»	»	»
»	59,335	59,138	0,197	3,32	»	»	»
»	58,865	58,643	0,222	3,77	»	»	»
60 — 44	63,010	62,985	0,025	0,39	6,051	5,875	9,32
60 — 41,5	57,279	57,019	0,260	4,53	5,715	5,510	9,61
60 — 42,25	60,460	60,245	0,215	3,55	6,327	6,052	10,00
62 — 42	61,075	60,800	0,275	4,50	5,187	4,986	8,16
60,1 — 43,1	60,481	60,220	0,261	4,31	6,040	5,865	9,69
60 — 42,5	60,867	60,532	0,335	5,50	6,532	6,381	10,48
62 — 42	61,147	60,820	0,327	5,34	4,925	4,785	7,82
62 — 42,2	60,815	59,975	0,840	13,81	5,587	5,370	8,83
58,5 — 41,5	57,105	56,920	0,185	3,23	6,610	»	»
58 — 44	62,155	61,875	0,280	4,50	5,490	5,380	8,65

La première conclusion qui ressort de ces chiffres, c'est que les œufs perdent du poids en cuisant, et que cette perte est variable puisqu'ici nous avons des oscillations (1) de 0,39 p. 1000 à 5,5 p. 1000.

D'abord à quoi tient cette diminution de poids? est-ce à une perte de sels de la coquille ou à une perte de substance de l'œuf? Ces deux hypothèses sont l'une et l'autre peu séduisantes et l'on n'hésitera pas à les

(1) Je ne tiens pas compte du chiffre 13 gr. 81 p. 100 qui est beaucoup au-dessus de la moyenne.

repousser quand on aura constaté que l'évaporation de l'eau de cuisson laisse un résidu toujours inférieur à la perte de poids subie par l'œuf. La solution de la question nous est fournie par les expériences suivantes :

1° Si l'on plonge plusieurs fois de suite le même œuf dans l'eau bouillante, on constate qu'à chaque fois il éprouve une perte de poids et cette perte de poids est supérieure à celle qu'il aurait subie s'il était resté tout le temps dans l'eau bouillante.

Soit un œuf de 53 gr. 77.

Après un 1er séjour de 2 minutes dans l'eau bouillante, il ne pèse plus que	$53^{g}757$
il a donc perdu :	0 020
Après un 2e séjour de 2 minutes dans l'eau bouillante, il ne pèse plus que	$53^{g}735$
il a donc perdu :	0 022
Après un 3e séjour de 2 minutes dans l'eau bouillante, il ne pèse plus que	$53^{g}602$
il a donc perdu :	0 133
Après un 4e séjour de 2 minutes dans l'eau bouillante, il ne pèse plus que	$53^{g}549$
il a donc perdu :	0 053
Après un 5e séjour de 2 minutes dans l'eau bouillante, il ne pèse plus que	$53^{g}480$
il a donc perdu :	0 089
Après un 6e séjour de 2 minutes dans l'eau bouillante, il ne pèse plus que	$53^{g}337$
il a donc perdu :	0 143
Après un 7e séjour de 2 minutes dans l'eau bouillante, il ne pèse plus que	$54^{g}251$
il a donc perdu :	0 086

Pour les 14 minutes dans l'eau bouillante la perte a été de 0 gr. 526, soit de 9,78 p. 1000. Un autre œuf de 55 gr. 626, après un séjour de 15 minutes dans l'eau bouillante, pèse 55 gr. 365; il n'a donc perdu que 0 gr. 261, soit 4,69 p. 1000.

2° Un œuf qui a perdu du poids par la cuisson récupère son poids et souvent au delà quand on le laisse séjourner dans l'eau froide.

3° Reprenons l'œuf de l'expérience ci-dessus qui ne pèse plus que 53 gr. 251; après un premier séjour de quelques instants dans l'eau froide, il pèse 53 gr. 860; puis après le deuxième séjour, 54 gr. 030.

3° Un œuf qui est laissé dans l'eau de cuisson jusqu'à refroidissement non seulement ne perd pas de poids mais encore il en gagne.

Un œuf de 53 gr. 760, après un séjour de 5 minutes dans l'eau bouillante, est laissé à refroidir dans l'eau jusqu'à la température de 22 degrés; il pèse alors 54 gr. 915; il a ainsi gagné 1 gr. 155, soit 21 gr. 48 p. 100.

4° Un œuf qui n'est pas au contact de l'eau perd aussi du poids.

Reprenons l'œuf qui avait récupéré son poids, et qui pèse 54 gr. 030; enfermons-le dans une enveloppe de caoutchouc et plongeons-le dans l'eau bouillante.

Retiré après 2 minutes il ne pèse plus que 53 gr. 740; il a donc perdu, 0 gr. 290; après un deuxième séjour de 2 minutes, il ne pèse plus que 53 gr. 680; il a donc perdu 0 gr. 060.

Ainsi, de ces quatre séries d'expériences, résulte sans aucun doute que la perte de poids que subit l'œuf dans la cuisson tient surtout à l'évaporation.

Toutes les conditions qui font varier l'évaporation à la surface de l'œuf sont autant de causes qui modifient son poids. Sans nous attarder à l'étude de ces conditions expérimentales qui peuvent changer les résultats, je ferai remarquer qu'il existe aussi des variations individuelles. En se reportant au deuxième tableau on peut constater, en effet, qu'il y a souvent des différences de perte de poids assez grandes pour des œufs qui ont subi le même traitement. Ces différences ne tiennent vraisemblablement pas entièrement à des différences dans l'étendue de leur surface; plusieurs des œufs examinés ont des diamètres semblables, un poids très voisin et cependant leur perte de poids n'est pas identique. Il y a donc lieu de penser que la structure même de la coquille joue un rôle important. On sait que toutes les coquilles n'ont pas la même épaisseur, ceci est constatable une fois de plus avec le tableau. Des œufs qui ont entre eux des différences de poids de 0,03 p. 100 et des diamètres très voisins ont des coquilles qui diffèrent entre elles de 3 p. 100.

J'ai cherché encore si ces différences dans la structure des coquilles ne se traduisaient pas par des différences de leur densité et j'ai soumis les coquilles dépourvues de leur membrane et séchées dans le vide à une détermination par la méthode du flacon; j'ai obtenu des chiffres qui ont oscillé entre 2,36 et 2,52, mais de ces résultats je ne parlerai pas, car la méthode du flacon avec l'eau distillée n'est pas ici très rigoureuse. Si l'on se sert de coquilles brisées en petits morceaux, une certaine quantité de gaz, variable suivant les cas, reste dans la paroi; si on pulvérise très finement, l'eau distillée solubilise une partie des sels (1).

En résumé, l'œuf qui a cuit dans l'eau change de poids : il pèse tantôt plus, tantôt moins après qu'avant, il perd du poids si on le retire de l'eau bouillante, il en gagne si on le laisse refroidir dans l'eau.

SUR LA PERMÉABILITÉ DE LA COQUILLE DE L'ŒUF,

par M. L. CAMUS.

La perméabilité de la coquille qui est rendue très manifeste par le changement de poids que subissent les œufs en cuisant, ne se révèle pas aussi nettement quand on se contente d'étudier les variations de poids des œufs placés dans l'eau froide. Dans cette dernière condition, en

(1) On obtient en effet un précipité avec l'azotate d'argent et avec l'oxalate d'ammoniaque dans le liquide filtré.

effet, les différences sont toujours très petites, même après un séjour de vingt-quatre heures dans l'eau.

DIAMÈTRE des œufs en millimètres	POIDS avant	POIDS après 10 m. de séjour dans l'eau à 20 degrés	POIDS après 8 h. de séjour dans l'eau à 20 degrés	POIDS après 24 h. de séjour dans l'eau à 20 degrés	AUGMENTATION de poids	AUGMENTATION de poids pour 1.000
60 — 43,5	60 gr. 371	60 gr. 371	60 gr. 375	60 gr. 382	0 gr. 011	0 gr. 18
60 — 43,5	62 gr. 205	62 gr. 205	62 gr. 215	62 gr. 221	0 gr. 016	0 gr. 25

Si l'œuf a séjourné préablement quelques instants dans l'eau bouillante, les résultats sont différents, les augmentations peuvent être 100 fois plus intenses.

DIAMÈTRE des œufs en millimètres	POIDS avant	SÉJOUR dans l'eau bouillante	POIDS après 10 minutes de séjour dans l'eau à 20 degrés	AUGMENTATION de poids	AUGMENTATION de poids pour 1.000
60 — 45	63 gr. 920	2 minutes	64 gr. 740	0 gr. 820	12,82
57 — 43,1	58 gr. 281	2 —	59 gr. 365	1 gr. 084	18,59

Pourquoi cette différence? Pourquoi l'œuf, qui a séjourné quelques instants dans l'eau bouillante, absorbe-t-il relativement une grande quantité d'eau si on le laisse refroidir dans l'eau, alors que l'œuf placé directement dans l'eau froide n'absorbe rien ou presque rien? La réponse est aisée, l'œuf plongé dans l'eau bouillante perd les gaz qui se trouvent dans les pores de la coquille, et après le départ de ces gaz l'eau peut s'absorber. Si l'œuf est retiré de l'eau bouillante, l'évaporation se fait aux dépens de l'eau de l'œuf, et il y a perte de poids; si l'œuf est laissé à refroidir dans l'eau, l'eau le pénètre et il augmente de poids.

Ces résultats si nettement démontrés par la différence de poids peuvent encore aisément se constater par la méthode de coloration. A cet effet, il est avantageux de se servir comme je l'ai fait d'une solution de bleu de méthylène.

Voici une première série de dix œufs qui ont été mis tels quels dans le bleu de méthylène à la température du laboratoire ; ils y ont séjourné vingt-quatre heures, et leur augmentation de poids a été la suivante :

En ouvrant ces œufs, on constate que l'intérieur des coquilles de ceux qui ont augmenté le plus de poids est nettement moucheté en bleu, et qu'il y a un véritable rapport entre l'augmentation de poids et la grandeur des pores de la paroi. Dans quelques cas, le bleu a même pénétré dans l'œuf et teinté l'albumine. Les œufs dont le poids est peu modifié

ont l'intérieur de leur coquille complètement incolore. Ainsi cette expérience montre que, dans l'étude de la perméabilité, il faut tenir compte beaucoup plus de l'existence des orifices de la coquille que de l'épaisseur même de la coquille. La coloration montre, de plus, que la répartition de ces orifices et leur diamètre sont très variables avec les œufs.

DIAMÈTRE des œufs en millimètres	POIDS AVANT	POIDS APRÈS	DIFFÉRENCE de poids	DIFFÉRENCE de poids pour 1.000
61 — 44	64g970	64g960	— 0g010	— 0,15
63 — 42,25	62,260	62,328	+ 0,068	+ 1,09
57,1 — 44,25	62,088	62,105	+ 0,017	+ 0,27
56 — 45	61,355	61,470	+ 0,115	+ 1,87
	59,885	59,970	+ 0,085	+ 1,41
58 — 42,1	57,160	57,320	+ 0,160	+ 2,79
53,5 — 44,1	56,752	56,760	+ 0,008	+ 0,14
53,1 — 43,5	55,520	55,537	+ 0,017	+ 0,30
57 — 42,1	53,915	53,918	+ 0,003	+ 0,05
55 — 42,5	53,457	53,505	+ 0,048	+ 0,89

Si l'on fait cuire l'œuf dans la solution de bleu de méthylène, et si on le retire pendant l'ébullition, l'intérieur de la coquille ne se colore pas ou se colore d'une façon insignifiante; cependant, dans ces deux cas, l'œuf perd toujours du poids.

DIAMÈTRE des œufs en millimètres	POIDS avant	SÉJOUR dans le bleu de méthylène bouillant	POIDS après	PERTE de poids	PERTE de poids pour 1.000
60,2 — 43	60 gr. 290	2 minutes	60 gr. 237	0 gr. 057	0,94
61,1 — 43	61 gr. 220	2 —	61 gr. 217	0 gr. 003	0,05
57 — 44,1	62 gr. 607	2 —	62 gr. 460	0 gr. 147	2,34
56 — 43,1	56 gr. 790	2 —	56 gr. 762	0 gr. 028	0,49

La coquille de l'œuf qui pèse 61 gr. 220 présente de nombreuses mouchetures bleues assez pâles à son intérieur, et celle de l'œuf de 56 gr. 790 deux ou trois points bleus pâles. L'albumine du premier de ces deux œufs est même un peu colorée; il n'y a donc pas dans tous les cas, comme nous le disions précédemment, une simple perte d'eau pour l'œuf qui ne séjourne que quelques instants dans l'eau bouillante, il peut y avoir aussi pénétration de l'eau extérieure dans l'eau. Ainsi la perte de poids que l'on constate toujours dans ces cas n'est quelquefois qu'une différence entre les entrées et les sorties, celles-ci étant toujours plus considérables que celles-là.

On peut compléter ces expériences en plongeant dans le bleu de méthylène froid des œufs qui sortent de l'eau bouillante.

DIAMÈTRE des œufs en millimètres	POIDS avant	SÉJOUR dans l'eau bouillante	SÉJOUR dans le bleu de méthylène à 22 degrés	POIDS après	AUGMENTATION de poids	AUGMENTATION de poids pour 1000
60 — 44,5	65 gr. 610	2 min.	10 min.	66 gr. 420	0 gr. 810	12,34
62 — 44	65 gr. 870	2 —	10 —	66 gr. 530	0 gr. 660	10,02
58,25 — 42	56 gr. 337	2 —	10 —	57 gr. 070	0 gr. 733	13,01
55, 5 — 44	56 gr. 187	2 —	10 —	57 gr. 010	0 gr. 823	14,64

La pénétration du bleu, comme on devait s'y attendre, s'est faite d'une façon intense ; tout l'intérieur des coquilles est très fortement moucheté en bleu, et l'albumine de l'œuf est également nettement colorée dans les points correspondants.

La relation de ces expériences sur les œufs colorés éveille dans l'esprit le souvenir des œufs de Pâques qui, eux, ne sont colorés le plus souvent qu'extérieurement. La couleur employée à cet effet dans l'industrie n'intéresse en rien l'hygiène alimentaire. Toutefois, il résulte de ce qu'on a vu plus haut que, si l'on devait faire choix d'un procédé, il conviendrait de recommander la coloration rapide à froid ; dans ces conditions, jamais l'intérieur de la coquille ne se teinte ; on pourrait aussi, mais moins avantageusement, colorer les coquilles à chaud à la condition de ne pas laisser refroidir l'œuf dans le liquide de coloration.

Une autre remarque est encore à faire qui peut intéresser les physiologistes qui étudient la digestion de l'albumine. Les œufs durs qui servent pour l'étude de l'activité digestive ne doivent pas être refroidis dans l'eau ordinaire ; l'œuf en se refroidissant absorbant l'eau, de nombreux germes peuvent ainsi contaminer l'albumine et fausser les résultats.

À propos de la destruction de l'adrénaline dans l'organisme,

par M. J.-P. Langlois.

Dans deux communications à la réunion biologique de Marseille, M. Livon a indiqué le résultat de ses recherches sur la résistance de l'adrénaline dans le sang.

Il me paraît juste de rappeler que toutes ces expériences et d'autres plus complètes ont été présentées à la Société de Biologie soit en mon nom seul, soit en collaboration avec M. Athanasiu ou M. L. Camus.

Il est vrai qu'à cette époque, il n'était pas question d'adrénaline, substance encore non isolée mais de ce que nous appelions à juste titre le principe actif des capsules surrénales (1).

LOCALISATION DE L'IODE CHEZ LA TORTUE D'AFRIQUE,

par MM. M. DOYON et CHENU.

I. — Nous avons recherché la teneur en iode : de la carapace (écailles et parties osseuses), des œufs, de la glande thyroïde et des parathyroïdes. Pour doser l'iode nous nous sommes conformés aux indications données par M. Bourcet.

II. — Le tableau suivant condense les résultats que nous avons obtenus :

EXPÉRIENCES	ORGANES	POIDS à l'état frais	POIDS à l'état sec	TENEUR EN IODE en milligr.
8 tortues.	8 thyroïdes.	0 gr. 345	»	0,145
	16 parathyroïdes.	0 gr. 016	»	0,00 (1)
1 tortue.	Carapace et plastron.	181 gr	»	0,11
1 tortue.	Carapace et plastron.	192 gr.	Écailles, 13 gr.	0,104 } 0,129
			Parties osseus., 159 gr.	0,0028
1 tortue.	Œufs.	53 gr. 3	24 gr. 7	0,0028

(1) Moins de 0 milligr. 0025 s'il y a de l'iode.

III. — De la comparaison des chiffres il résulte :

a) Que les parathyroïdes ne contiennent pas ou très peu d'iode; *b*) que dans la carapace et le plastron l'iode est localisé dans les écailles.

(1) Langlois. L'action des agents oxydants sur l'extrait de capsules surrénales, *Soc. de Biologie*, 29 mai 1897. — Les capsules surrénales, p. 79, *Thèse* de doctorat ès sciences, Paris, 1897. — Du foie comme agent de destruction de la substance active des capsules surrénales, *Soc. de Biologie*, 12 juin 1897. — Du mécanisme de destruction du principe actif des capsules surrénales, *Archives de physiol.*, 1898. — Athanasiu et Langlois. Du rôle du foie dans la destruction de la substance active des capsules surrénales, *Soc. de Biologie*, 12 mars 1897. — L. Camus et Langlois. Sécrétion surrénale et pression sanguine, *Soc. de Biologie*, 3 mars 1900.

Nos expériences différencient au point de vue chimique les para de la glande thyroïde et complètent à ce point de vue un premier travail entrepris au laboratoire par MM. Chenu et A. Morel (1). Le fait que l'iode est localisé dans la partie cornée de la carapace et du plastron vient à l'appui de l'opinion soutenue par M. Armand Gautier au sujet de la répartition de l'iode dans l'organisme animal.

(*Travail du laboratoire de M. Morat.*)

De l'absorption de la graisse par les leucocytes,

par M. F. Ramond.

La graisse injectée dans les tissus amène des réactions leucocytaires qui rappellent celles que provoque l'inoculation de microbes, mais avec quelques particularités cependant.

Pour bien observer les divers phénomènes qui se produisent il est nécessaire d'injecter de la graisse finement émulsionnée ; c'est ainsi que dans la plupart de nos expériences nous avons inoculé de l'huile d'olive pure, à petite dose, environ un demi-centimètre cube, et émulsionnée dans 5 centimètres cubes d'eau légèrement alcalinisée par quelques centigrammes de carbonate de soude. Nous avons d'ailleurs vérifié que cette adjonction d'alcalin ne changeait en rien les réactions. L'injection peut être faite dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais la leucocytose est plus lente à apparaître ; de plus la rapide résorption de la boule d'œdème ainsi produite ne permet pas une observation prolongée. Pour cette raison nous avons préféré l'injection intra-péritonéale chez le cobaye adulte et vigoureux. Les prises de sérosité ont été faites à intervalles fixes, avec des pointes capillaires de pipettes flambées. Les préparations ont été étalées en couche mince, rapidement desséchées, et fixées par l'alcool absolu, le chloroforme ou l'acide osmique en vapeurs. Les colorations ont été faites à la thionine, au triacide, ou à l'hématoxyline-éosine-orange. Les préparations fixées à l'acide osmique sont les meilleures ; mais elles demandent à être surcolorées. Celles qui ont été fixées par les autres réactifs n'ont été faites que pour le contrôle ; leur examen seul pourrait amener des erreurs d'interprétation, car les leucocytes se vacuolisent fréquemment, et il est impossible de dire, après fixation à l'alcool ou au chloroforme, si ces vacuoles sont pathologiques ou le vestige de corpuscules graisseux dissous. Enfin il faut savoir que la sérosité péritonéale du cobaye renferme normalement

(1) *Biologie*, 1904, p. 680 ; *C. R. Acad. des sciences*, avril 1904.

quelques rares leucocytes, environ de 3 à 5 monos pour un polynucléaire pseudo-éosinophile.

Voici maintenant les phénomènes observés après injection d'huile pure. Au bout de quelques minutes la sérosité renferme une grande quantité de graisse libre, avec quelques leucocytes en voie de destruction. Il n'y a pas encore réaction; celle-ci n'apparaît que vers la quinzième minute; on observe alors un afflux de jeunes polys, le noyau en est encore compact, très chromophile, et occupant presque toute la cellule; le protoplasma est représenté par une très mince bordure fortement éosinophile. Il existe trois de ces polynucléaires embryonnaires pour un mono; celui-ci est de volume variable, et ne semble pas encore jouer de rôle actif. Au bout d'une heure, les polys sont plus abondants (20 contre 1 mono); ils commencent à découper leur noyau, et la bordure protoplasmique plus large se charge de granulations pseudo-éosinophiles. A la troisième heure, l'aspect est sensiblement le même, sauf que les monos entrent en activité et se présentent sous forme de petits et de moyens monos. Dans les heures qui suivent, leur nombre augmente, et vers la huitième heure il y a équilibre entre les polys et les monos. Puis le nombre de ceux-ci l'emporte, tandis que les polys passent à l'état adulte, en découpant leurs noyaux, et agrandissent leur protoplasma qui atteint parfois un volume considérable. A la vingt-quatrième heure, ces polys ne jouent plus de rôle actif; leurs noyaux sont faiblement colorés, leur protoplasma à peine teinté; beaucoup d'entre eux sont incorporés dans les macrophages. Les monos, au contraire, atteignent leur complet développement et arrivent pour la plupart à l'état de grands monos ou macrophages; ils absorbent les granulations graisseuses, d'abord en petites quantité, puis vers le troisième jour avec intensité; il est alors commun de voir beaucoup de ces grands monos gonflés par une ou plusieurs vésicules de graisse, avec toutes les apparences d'une cellule adipeuse. Certains atteignent même des dimensions colossales, et renferment plusieurs noyaux. Au bout de quinze jours l'absorption de l'huile est complète. Elle est plus rapide avec les graisses extraites par l'éther du lapin, du chien, de l'homme, et ne demande pas plus de trois à cinq jours. De ces expériences, plusieurs fois répétées, il semble résulter que l'absorption de la graisse se fait presque uniquement par le macrophage, le polynucléaire ne fait que préparer la voie au mononucléaire.

Si à dix ou quinze jours d'intervalle on injecte à un même animal des doses répétées d'huile, les réactions leucocytaires changent aussitôt; il n'y a plus de polynucléose préparatoire, mais mononucléose d'emblée : 50 p. 100 de petits monos, 25 p. 100 de moyens, 25 p. 100 de grands; ceux-ci englobent les corpuscules graisseux dès la première heure. A la vingt-quatrième heure, le nombre des moyens et des grands monos a augmenté; à la quarante-huitième heure, il y a 90 p. 100 de grands

monos; l'absorption de l'huile est complète dès le troisième jour. Le sérum d'un de ces animaux ainsi préparés, injecté à un autre animal, cobaye ou autre, confère aux humeurs de cet animal le pouvoir d'absorber rapidement l'huile d'olive injectée, grâce à une mononucléose précoce, et sans entraînement préalable. De sorte qu'en injectant à l'homme un sérum d'animal ayant reçu au préalable en injection de la graisse humaine, on pourrait *a priori* obtenir un certain amaigrissement. Nos expériences dirigées dans ce sens sont encourageantes, mais pas encore suffisamment au point pour être publiées en détail.

Une autre conséquence pratique, et celle-là incontestable, de nos expériences consiste à pouvoir déceler une adultération possible d'une graisse donnée. En effet la réaction de mononucléose du cobaye vis-à-vis de l'huile d'olives par exemple, injectée à plusieurs reprises, est spéciale à l'huile d'olives. L'injection d'une autre huile chez ce même animal préparé amène d'abord la polynucléose, et non la mononucléose comme l'huile d'olives. Un mélange d'huile d'olives et d'une autre huile provoque chez ce cobaye une réaction mixte ; il y a afflux, en effet, dans les premières heures, de polys et de monos, en proportions variant avec les doses respectives d'huiles mélangées. Et cette réaction est tellement sensible qu'il suffit d'ajouter une très petite quantité d'une huile quelconque à l'huile d'olives pour obtenir une leucocytose mixte.

Conditions de la détermination clinique du rapport azoturique,

par M. Ed. Morchoisne.

Le rapport azoturique $\frac{\text{Azote de l'urée}}{\text{Azote total}}$ est un coefficient urinaire, dont la détermination présente un réel intérêt. Malheureusement, les nombres donnés jusqu'à présent par les divers expérimentateurs sont loin d'être concordants et, parfois, la signification clinique du même nombre varie avec celui qui l'interprète : ainsi, d'après von Noorden et Gumlich, le même coefficient azoturique 78 décèle une altération grave du foie, alors que, d'après Sallerin, il exprime le fonctionnement parfait de l'organisme.

H. Moreigne a déjà montré que ces divergences proviennent de la différence des méthodes de dosage employées; en effet, elles sont toutes imparfaites, et donnent des résultats trop forts ou trop faibles, souvent peu comparables entre eux. En outre, Leven a indiqué que ces divergences peuvent résulter d'un facteur très important, à savoir les variations de l'alimentation, et la conclusion logique qu'on peut tirer de ses remarques est une nécessité de soumettre tout individu, dont on veut

connaître le rapport azoturique, à un régime qualitativement et quantitativement déterminé.

Nous avons cherché à apprécier l'importance de ce facteur alimentaire dans une série de recherches que nous avons faites sous la direction de H. Labbé, dans le laboratoire de la Clinique médicale du professeur Landouzy, et que nous avons exposées dans notre thèse (1).

Pour éliminer, autant que possible, les erreurs dues au procédé de dosage, nous avons déterminé le dénominateur du rapport, c'est-à-dire l'azote total, par la méthode de Kjeldhal, dont la précision, quoique relative, est considérée comme suffisante par la majorité des auteurs; le numérateur (azote de l'urée), dont la détermination exacte est bien plus délicate encore, a été apprécié par la méthode de Mœrner et Sjœqvist, qui est, à l'heure actuelle, la plus pratique et l'une des plus exactes.

Une première série d'expériences a été faite en vue de déterminer la variabilité du rapport azoturique chez le même sujet, sous l'influence d'une alimentation mixte, variable et libre; dans ces conditions, les nombres trouvés sont d'un jour à l'autre très discordants : on n'en peut tirer aucune moyenne, et, par suite, aucune utilisation clinique.

Dans une seconde série où nous nous sommes soumis, pendant huit jours, à une alimentation carnée aussi exclusive que possible, le rapport azoturique a présenté des oscillations beaucoup plus faibles : il a varié entre 85 et 90, et sa valeur moyenne a été de 88 environ.

Dans une autre période de huit jours, séparée de la précédente par quelques jours d'une alimentation mixte, nous avons observé un régime végétal exclusif; dans ces conditions, le coefficient azoturique a varié entre 85 et 79,3, et sa valeur moyenne a été de 82.

L'influence de l'origine alimentaire des albumines a donc été importante. Mais ce n'est pas là le seul facteur qui ait paru agir sur le rapport azoturique; la valeur de ce coefficient a été modifiée par la quantité des urines : les deux termes du rapport semblent avoir été tous deux modifiés, mais à des degrés divers. Un des moyens les plus frappants de mettre en vue cette influence est de déterminer les valeurs successives du rapport $\frac{\text{Azote de l'urée}}{\text{Azote ingéré}}$; ce rapport suit d'une façon remarquable les variations de la quantité des urines émises; il augmente et diminue dans le même sens que cette quantité; ce fait s'observe aussi bien dans l'alimentation carnée que dans le régime végétal.

En résumé, il résulte de ces recherches qu'il est indispensable pour déterminer le rapport azoturique, dans des conditions qui soient utilisables pour les besoins de la clinique :

1° De soumettre le sujet, pendant quatre jours au moins, à un

(1) Ed. Morchoisne. *Variations physiologiques du rapport azoturique.*

régime alimentaire rigoureusement identique, comprenant mêmes quantités des mêmes aliments, des mêmes boissons, des mêmes sels;

2° De déterminer ce rapport seulement dans les urines du quatrième jour et par un procédé de dosage précis;

3° De comparer la valeur d'un rapport présumé pathologique et ainsi obtenu à des moyennes déterminées, sur des cas physiologiques et obtenues dans les mêmes conditions d'expérimentation. C'est seulement en prenant ces précautions qu'on pourra mieux connaître la signification de ce coefficient dans les différents états pathologiques.

Inactivité de la sulfatation de l'organisme sur la toxicité du séléniate de soude,

par MM. Edmond Lesné, Joseph Noé et Charles Richet fils.

Étant données les propriétés antitoxiques de NaCl à l'égard du bromure et de l'iodure de potassium, on devait se demander si l'isomorphisme joue un rôle dans les actions neutralisantes que les corps sont susceptibles d'exercer les uns sur les autres au point de vue de leurs effets toxiques.

Un groupe de métalloïdes, celui qui comprend le soufre, le sélénium et le tellure, se prête particulièrement à cette étude. On sait, en effet, d'une part, que le sulfate, le séléniate et le tellurate sont isomorphes et, d'autre part, que le sulfate de soude est peu toxique, comparé au séléniate et au tellurate.

Nous nous sommes proposé de voir si le sulfate de soude atténue la toxicité de ces deux derniers corps, et tout d'abord celle du séléniate.

Nous avons expérimenté sur le chien, en déterminant chez lui la dose toxique du séléniate de soude par la voie intra-veineuse : 1° après une période préalable de désulfatation; 2° après une période d'hypersulfatation; 3° en injection simultanée avec le sulfate de soude.

Le lait étant sensiblement dépourvu de sulfates, nous avons eu recours au régime lacté pour constituer un régime hyposulfaté.

Deux chiens ont donc été soumis à ce régime pendant dix-neuf jours. L'un (A) servait de témoin, l'autre (B) absorbait en plus du sulfate de soude. La ration de lait, servie quotidiennement à chacun, était de 100 grammes par kilogramme d'animal, et la dose de sulfate de soude, administrée à (B), était tous les jours de 0 gr. 10 par kilogramme. Au bout de dix-neuf jours, les deux chiens n'avaient pas sensiblement varié de poids. Ils ont alors reçu dans la saphène une solution de séléniate de soude à 2 p. 100, et voici les résultats de l'expérience :

	Dose toxique de séléniate de soude par kilo.
Chien A (sans sulfate de soude)	1 gr. 28
Chien B (avec sulfate de soude)	1 gr. 15
Chien soumis au régime ordinaire	1 gr. 10

Les chiffres obtenus sont sensiblement les mêmes, ce qui démontre la non-influence de l'hyper ou de l'hyposulfatation préalables de l'organisme sur la toxicité du séléniate.

Restait à voir l'influence du sulfate de soude sur la toxicité du séléniate de soude, injecté simultanément. Admettant que la dose toxique du séléniate de soude en solution à 2 p. 100 est de 1 gr. 2 environ par kilogramme, nous avons recherché la toxicité de la même solution, additionnée de 10 grammes de sulfate de soude. Or, deux expériences nous ont fourni exactement le même chiffre, soit 1 gr. 2 par kilogramme.

Donc, nous pouvons conclure que l'hypersulfatation, pas plus que l'hyposulfatation, ne modifient la toxicité immédiate du séléniate de soude. Nous verrons qu'il n'en est pas de même de l'hyperchloruration.

Ces expériences permettent, de plus, d'établir la possibilité de la non-influence d'un sel déterminé sur la toxicité d'un sel isomorphe, appartenant au même groupe chimique.

De même, le sulfate de soude ne modifie sensiblement pas la toxicité du sélénite de soude, car, dans quatre expériences, ce corps, injecté en solution à 0 gr. 5 p. 100, s'étant montré toxique à la dose moyenne de 0 gr. 073 par kilogramme, nous avons obtenu, après addition de sulfate de soude dans la proportion de 5 p. 100, le chiffre moyen de 0 gr. 081.

Au contraire, de même que l'hyperchloruration, l'hypersulfatation semble diminuer la toxicité de l'iodure de potassium, dans des proportions bien moindres, il est vrai. Nous avons trouvé, en effet, que la toxicité d'une solution de KI à 4 p. 100, contenant en plus 10 gr. p. 100 de sulfate de soude, correspondait à 0 gr. 63 de KI par kilogramme. Or, deux d'entre nous (1), étudiant les modifications de la toxicité de certains corps par addition de substances solubles non toxiques, ont trouvé que la toxicité moyenne de K I est de 0 gr. 33 par kilogramme, et que celle de K I, en solution chlorurée à 14 p. 100, est de 1 gr. 15 par kilogramme.

(*Travail des laboratoires de clinique chirurgicale de l'hôpital La Charité et de physiologie de la Faculté de médecine.*)

(1) Ed. Lesné et Ch. Richet fils. *Soc. de biol.*, 27 mars et 15 mai 1903; et *Arch. int. de Pharmacodynamie*, t. XII, 1903.

Structure et évolution du chancre syphilitique.

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

La partie profonde du chancre syphilitique est formée, comme dans les pustules de variole ou de clavelée, par une néoformation conjonctivo-vasculaire, intimement unie à la prolifération épithéliale.

Le début de la prolifération qui aboutit au *nodule périvasculaire* se fait par les cellules endothéliales qui font saillie dans la lumière du vaisseau et peuvent prendre une forme cubique ou cylindroïde ; puis, dans la fente périvasculaire, les cellules conjonctives fixes augmentent de volume, et prolifèrent dans cette fente qu'elles transforment en un espace de plus en plus grand. On suit le développement de ces cellules depuis la cellule embryonnaire, arrondie, jusqu'à la cellule allongée sur la fibre conjonctive et jusqu'à la grande cellule libre à prolongements multiples. Dans les espaces conjonctifs en communication directe, les cellules fixes augmentent de volume et ils apparaissent remplis par une grosse cellule en hypertrophie claire puis, ils s'agrandissent dissociés par plusieurs cellules irrégulières qui se détachent de la paroi, prennent un très grand volume et renferment un ou deux et trois noyaux vésiculeux. On rencontre des masses protoplasmiques arrondies, de grand diamètre, et qui contiennent jusqu'à six et huit noyaux. Dans les espaces compris entre les prolongements cellulaires s'infiltrent des cellules libres à type de *plasmazellen*. Ces nodules se forment non seulement autour des vaisseaux sanguins mais aussi autour des lympathiques ; à mesure que les cellules augmentent en nombre et s'hypertrophient, elles pénètrent et dissocient la trame conjonctive ; leur réunion forme le large placard central du chancre constitué par un réticulum délicat gorgé de cellules de types variés et traversé par des vaisseaux sanguins et lymphatiques fortement lésés.

Les principales de ces cellules sont les suivantes :

1° Très grandes cellules à protoplasma clair, avec des prolongements multiples à gros noyau. Le protoplasma hypertrophié au maximum subit une plasmolyse progressive, les prolongements deviennent de moins en moins apparents dans le liquide d'œdème et on aboutit à la formation d'énormes cellules globuleuses à noyau vésiculeux : ce sont les *grandes cellules syphilitiques*, comparables aux grandes cellules claveleuses ou varioliques. Elles peuvent renfermer de 2 à 4 énormes noyaux globuleux.

2° Cellules plus petites, allongées sur les fibres conjonctives comme des cellules endothéliales, puis en contact avec elles par un bord étroit en forme de pédicule ; elles présentent des angles qui donneront plus tard naissance à des prolongements. Ces cellules représentent le stade jeune des grandes cellules syphilitiques ; nées aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif elles se multiplient suivant un processus de karyokinèse typique.

3° Cellules très nombreuses, libres dans les mailles conjonctives. Elles ont un volume de 7 à 15 μ, n'ont pas de prolongements, présentent des bords arrondis ou anguleux, et sont formées par un protoplasma homogène très coloré et un noyau excentrique à chromatine rayonnée. Ces cellules du type des *plasmazellen* forment dans certains chancres la plus grande partie de la

néoformation cellulaire. Mes recherches sur la pustule syphilitique du foie (*C. R. Soc. de Biol.*, 1904) et sur le chancre induré, m'ont montré qu'il n'est pas facile de distinguer ces plasmazellen du stade jeune des cellules fixes du tissu conjonctif en prolifération : les plasmazellen peuvent émettre des prolongements qui s'anastomosent ou s'unissent à la trame ou se transformer en cellules fusiformes qui aboutiront autour des vaisseaux, à des fibres conjonctives adultes; en outre, la cellule fixe peut présenter un aspect de plasmazellen.

4° Cellules à granulations basophiles, du type des Mastzellen.

5° Cellules volumineuses, à protoplasma chargé de très fines granulations et qui présentent des *figures de mitose*. Elles sont peu nombreuses se retrouvent dans la lumière des lymphatiques et doivent être considérées comme des mononucléaires.

6° Cellules volumineuses, à noyaux multiples (*cellules épithélioïdes*), pouvant contenir cinq à huit noyaux et constituer de véritables *cellules géantes*. Ces dernières formes très rares ne s'observent que dans les stades du début.

Les *vaisseaux sanguins* sont rendus très apparents par leur endothélium proliféré et hypertrophié et par le manchon de cellules conjonctives. Celle-ci, par leur allongement et le tassement de leurs prolongements anastomosés, forment une gaîne de périvascularite. Les *vaisseaux lymphatiques* sont tapissés de grandes cellules endothéliales et renferment des mononucléaires, parfois en mitose, et de grandes cellules arrondies multinucléées.

L'évolution du chancre syphilitique est identique à celle des pustules d'inoculation de la vaccine ou de la clavelée : après une phase de progression ou d'*induration*, vient une phase de *sécrétion* ou de *ramollissement* progressif qui aboutit à l'*ulcération* et à l'*élimination totale* de la néoformation, par nécrose. La dégénérescence des cellules après avoir débuté dans la partie moyenne de la prolifération malpighienne, détruit l'épiderme et envahit la prolifération conjonctive. Pour les cellules conjonctives comme pour les épithéliales elle présente les phases : hypertrophie sombre, hypertrophie claire, plasmolyse, transformation utriculaire, désagrégation. Sur les bords, les cellules du manchon périvasculaire deviennent fusiformes et constituent des traînées de tissu scléreux.

Le tissu du chancre ne renferme que des mononucléaires. A la période d'ulcération on voit apparaître des polynucléaires autour et dans les capillaires; cette *polynucléose* constitue une *phagocytose de nettoyage*, destinée à entraîner les débris cellulaires, les microbes surajoutés et le virus syphilitique mort ou atténué.

Le chancre syphilitique doit être considéré comme une pustule d'inoculation caractérisée par une prolifération de type néoplasique, à la fois épithéliale et conjonctivo-vasculaire (cellules fixes, plasmazellen, mononucléaires), avec mononucléose du sang, — et destinée à dégénérer et à s'éliminer en totalité avec polynucléose terminale. Tous ces caractères sont ceux de la pustule d'inoculation des maladies bryocytiques : vaccin, variole, clavelée, fièvre aphteuse, cancer.

Cysticerque sous-conjonctival,

par M. F. Terrien.

Les observations de cysticerques de la conjonctive ne sont pas fréquentes; de Graefe sur 80.000 malades n'a rencontré que cinq fois cette anomalie.

L'anatomie pathologique de l'affection, en particulier les rapports du cysticerque avec la muqueuse conjonctivale et la structure de la capsule ne sont pas encore parfaitement connus, et il n'est pas sans intérêt

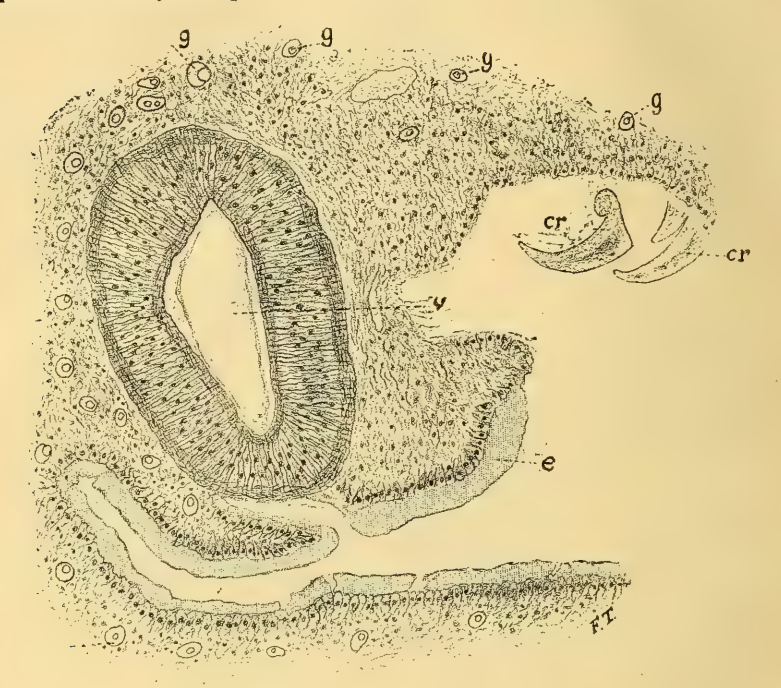


d'étudier soigneusement au point de vue anatomique les rares cas que que chacun peut rencontrer. C'est pourquoi nous rapportons le fait suivant : il a trait à un cysticerque sous-conjonctival observé par nous chez une jeune fille de quinze ans et dont nous avons pu pratiquer l'examen anatomique.

Observation. — La tumeur se présentait sous l'aspect d'une vésicule semi transparente, allongée verticalement, de la grosseur d'un haricot, et soulevant la conjonctive. Elle adhérait à la sclérotique sous-jacente et ne pouvait

être mobilisée. La muqueuse conjonctivale au niveau de la vésicule était légèrement injectée et on voyait à la partie moyenne de la vésicule un disque blanc jaunâtre circonscrit caractéristique.

L'examen anatomique, après ablation de la tumeur, montra bien les détails de structure du cysticerque.



La figure qui représente une coupe de l'animal à un grossissement faible, montre la masse du cysticerque essentiellement constituée par l'extrémité céphalique de l'animal avec ses ventouses, dont trois ont été intéressées dans la coupe (v. v. v.). Sur ces trois, une seule a été coupée à peu près transversalement et laisse voir sa lumière centrale. Les deux autres en raison de l'obliquité de la coupe, qu'il était naturellement impossible de bien orienter, ont été intéressées plus superficiellement, et en dehors de leur lumière centrale. Tout le reste de l'animal est constitué par son enveloppe ectodermique, qui forme là de nombreux replis et se montre partout revêtu d'un ectoplasma.

La figure 2 représente, à un grossissement plus fort, la même préparation, au niveau de la première ventouse, celle coupée à peu près transversalement.

Celle-ci (V. fig. 2) se montre, constituée, comme cela est la règle, par des fibres musculaires, lisses disposées sur trois couches : l'une transversale allant de la paroi externe à la paroi interne qui borde la lumière, les deux autres concentriquement disposées.

Le reste du corps de l'animal est formé d'un réticulum conjonctif, finement

granuleux. Entre les mailles de ce réticulum, on aperçoit des restes de la substance liquide primitive coagulée en de nombreuses granulations ou corpuscules calcaires (V. fig. 2), éléments ovalaires ou arrondis, formées de couches concentriques.

La figure 2 montre bien la disposition de l'ectoplasma, qui tapisse toute la surface interne de la vésicule (e fig. 1). Vu à un grossissement plus fort (e, fig. 2), cet ectoplasma forme une lame de substance amorphe ininterterrompue, légèrement fendillée par places et directement appliqué sur l'épithélium sous-jacent.

Enfin, la présence de deux crochets détachés des ventouses et visible à la partie la plus externe de la préparation (fig. 2 a) viennent confirmer le diagnostic de cysticerque et ont pu permettre de déterminer la variété de cysticerque en présence de laquelle nous nous trouvons. M. Pettit, au Muséum, a bien voulu examiner cette préparation et demander, à M. Railliet son avis. Celui-ci, après mensuration et dessins comparatifs, est arrivé à ce résultat que le demi-crochet est un petit crochet de *tœnia solium* ; il s'agit donc d'un *cysticercus cellulosæ*.

La capsule montre deux parties distinctes : l'une superficielle formée d'un réticulum conjonctif dense et serré, l'autre profonde où le réticulum est beaucoup plus lâche et renferme de nombreux capillaires. Nulle part nous n'avons rencontré de cellules géantes, contrairement à ce qui existait dans l'observation rapportée par Fuchs.

INFLUENCE DE LA SPLÉNECTOMIE SUR LA RICHESSE GLOBULAIRE DU SANG, SUR SA VALEUR COLORIMÉTRIQUE ET SA TENEUR EN FER CHEZ LE CHIEN,

par MM. JOSEPH NICOLAS et DUMOULIN.

Nos examens ont porté sur deux chiens.

A. — Les résultats concernant le nombre des globules rouges et la valeur colorimétrique ont été les suivants :

CHIEN I.	DATES	GLOBULES rouges.	HÉMOGLOBINE par colorimétrie.
—	—	—	—
			p. 100.
Avant l'opération.	2 juillet 1902	4.852.000	12,5
	3 —	5.400.000	12,0
	4 —	4.800.000	13,0
	5 —	4.200.000	14,0
	7 —	4.900.000	11,5
	10 —	4.800.000	12,5
	13 —	5.200.000	11,5
	17 —	Splénectomie.	
Après l'opération.	18 —	5.600.000	11,0
	19 —	4.040.000	11,5
	20 —	3.700.000	11,5

23 juillet 1902	3.920.000	10,6
25 —	3.160.000	11,0
2 août 1902	5.280.000	13,0
20 —	5.300.000	9,0
2 septembre 1902 . .	5.960.000	10,0
15 — . .	5.320.000	9,0
12 novembre 1902 . .	5.040.000	9,5
12 décembre 1902 . .	6.000.000	9,5
9 janvier 1903 . . .	5.200.000	10,0
5 février 1903	5.186.000	10,0
18 —	5.120.000	10,5
15 juin 1903	5.440.000	11,0

Ce chien était encore vivant et très bien portant en septembre 1903. Son poids, de 12 kil. 300 avant l'opération, tombé à 11 kil. 200 trois jours après, puis à 10 kil. 200 le 8 novembre était de 13 kil. 700 en septembre 1903, preuve de son excellent état général. A cette date, ce chien fut utilisé pour une expérience qui le tua.

CHIEN II.	DATES	GLOBULES rouges.	HÉMOGLOBINE par colorimétrie.
			p. 100.
Avant l'opération.	25 novembre 1902 . .	6.560.000	14,0
	27 — . .	6.500.000	14,0
	28 — . .	6.340.000	14,5
	30 — . .	6.000.000	14,0
	2 décembre 1902 . .	Splénectomie, suivie d'un abcès sous-cutané guéri complètement le 26 décembre.	
Après l'opération.	3 — . .	6.080.000	13,0
	5 — . .	4.040.000	13,5
	6 — . .	3.490.000	13,5
	8 — . .	3.840.000	13,5
	10 — . .	3.888.000	13,0
	13 — . .	3.733.000	14,0
	16 — . .	3.450.000	14,0
	19 — . .	4.000.000	14,5
	22 — . .	4.600.000	14,5
	8 janvier 1903 . . .	4.090.000	12,5
	5 février 1903 . . .	4.100.000	12,0

Ce chien meurt le 17 mars accidentellement, sans lésions appréciables d'aucune sorte à l'autopsie. Cet animal a, en outre, présenté une hémophilie à la suite de la splénectomie.

Dans le sang d'aucun de nos animaux, nous n'avons constaté de globules nucléés comme certains auteurs en ont décrit.

B. — Pour étudier les modifications de la richesse en fer du sang, comparativement aux variations du nombre des globules rouges et de la valeur colorante, cinq dosages du fer ont été effectués sur le sang

du chien I par M. Moreau, professeur agrégé de chimie à la Faculté de médecine de Lyon, au moyen du procédé que son expérience personnelle lui a permis de considérer comme le meilleur, c'est-à-dire par le permanganate de potassium.

Voici les résultats représentant par 1 la teneur en fer du sang recueilli avant la splénectomie :

		SANG RECUEILLI	FER
Avant l'opération.	17 juillet 1902 . . .	26g735	1,000
Après l'opération.	6 septembre 1902 .	25 825	0,920
	13 novembre 1902 .	30 515	0,995
	6 janvier 1903. . .	22 995	0,989
	18 février 1903. . .	31 496	1,018

L'ensemble de ces faits est en conformité avec ce qu'ont obtenu les divers observateurs qui nous ont précédé (Malassez et Picard, Tizzoni, Tauber, Wlaeff, Hartmann et Vaquez, Vaquez, etc... (1).

En somme : Après la splénectomie chez le chien :

1° Le nombre des hématies diminue fortement presque immédiatement après l'opération pour remonter peu à peu et redevenir à la normale au bout d'un temps variable (16e et 17e jour dans nos expériences).

2° Le pouvoir colorimétrique du sang, la richesse en hémoglobine, s'abaissent en même temps, mais ils semblent ne revenir à la normale que beaucoup plus lentement.

Ces deux faits ont été bien constatés déjà après la splénectomie chez l'homme, par MM. Hartmann et Vaquez (2).

3° La quantité de fer diminue aussi rapidement pour remonter peu à peu, plus lentement que le nombre des hématies, moins lentement que le pouvoir colorimétrique du sang.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Arloing.*)

(1) Voir notre mémoire. *Journal de Physiologie*, septembre 1903.

(2) Hartmann et Vaquez. Les modifications du sang après la splénectomie, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 30 janvier 1897. — Vaquez, Nouvelle observation de splénectomie chirurgicale avec examens du sang, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 5 juin 1897.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 5 JUILLET 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pérez, Vice-Président.

Sur la « gaine de la langue » des Pics,

par M. J. Chaine.

Chez les Oiseaux, la langue est, en général, un organe très protractile; aussi cet organe est-il pour beaucoup de ces êtres un appareil de préhension. Il est à remarquer que les mouvements de protractilité et de rétraction sont des conséquences du déplacement de l'appareil hyoïdien, déterminé par l'action de muscles appartenant exclusivement à celui-ci.

La protractilité de la langue varie énormément avec les espèces; celles chez lesquelles la langue est le plus protractile sont celles dont les cornes hyoïdiennes sont le plus longues. C'est ainsi que chez les Pics qui cherchent leur proie jusque dans la profondeur des fentes étroites des arbres, la langue peut être rejetée très loin en avant, hors de la bouche. Cette propriété est en rapport avec une disposition particulière que présente le plancher buccal de ces Oiseaux. La portion basilaire de la langue n'est pas libre comme le reste de cet organe, elle est enfermée

dans une sorte de fourreau qui a été signalé par les auteurs, mais non encore étudié au point de vue de l'anatomie comparative; je le désignerai sous le nom de *gaine* ou *fourreau de la langue*. Ce fourreau suit les mouvements de la langue. Lorsque cet organe est en état de rétraction, le fourreau entoure la base de la langue comme d'un étui; pour se projeter au dehors, la langue glisse à l'intérieur de son étui, en même temps que celui-ci se dévagine.

La gaine de la langue des Pics n'est pas un simple repli de la muqueuse buccale. J'ai étudié cet organe chez trois espèces différentes, P. épeiche (*Picus major*, L.), Épeichette (*Picus minor*, L.), Gécine vert; (*Gecinus viridis* L.); chez tous j'ai à peu près rencontré la même disposition. Entre les deux couches de la muqueuse buccale qui tapissent la gaine, se trouve une couche musculaire qui prend son insertion, en arrière, sur l'hyoïde et qui, en avant, se fixe sur la face profonde de la muqueuse. Chez le Gécine vert, il existe trois muscles, deux latéraux et un médian.

Il est probable que les muscles du fourreau qui prennent leur insertion fixe sur le corps de l'hyoïde sont des auxiliaires des muscles rétracteurs de la langue et qu'ils ajoutent leur action à celle de ces derniers, en ramenant la gaine, en partie, à son état de repos, en même temps que les autres ramènent l'appareil hyoïdien, et par suite la langue, en arrière.

Nouvelles recherches sur la musculature de la langue des Oiseaux,

par M. J. Chaine.

Dans une précédente communication faite à la Société de Biologie (1), j'ai montré que certains muscles de la langue des Oiseaux le *cérato-glosse* et l'*hyo-glosse droit* (2), semblaient présenter entre eux une parenté étroite. Outre, un certain nombre de considérations, sur lesquelles je ne pouvais pas insister dans ce travail, je citais quelques faits anatomiques qui m'avaient conduit à cette manière de voir.

C'est ainsi, par exemple, que chez le Pingouin torda (*Alca torda*, Lin.), le cérato-glosse et l'hyo-glosse droit, au lieu d'être indépendants l'un

(1) J. Chaine. Remarques sur la musculature de la langue des Oiseaux. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVI, p. 991, 7 juin 1904.

(2) Dans cette note, comme dans les précédentes, j'ai choisi, parmi les nombreuses dénominations que les auteurs ont données à ces muscles, celles qui semblent le mieux convenir, quitte à modifier plus tard ce choix, lorsque j'aurai terminé l'étude de la musculature de la langue, si j'y suis contraint par les faits.

de l'autre, comme ils le sont ordinairement chez les autres Oiseaux sont fusionnés entre eux en avant, suivant une longueur qui correspond aux trois quarts environ de celle de ce dernier muscle, et leurs insertions antérieures sont communes. Dans leur partie postérieure, le cérato-glosse et l'hyo-glosse droit sont identiques à ce qu'ils sont chez les autres espèces. Chez d'autres Oiseaux, l'union de ces muscles est encore bien plus intime qu'elle ne l'est chez le Pingouin torda; tandis que chez quelques-uns, en effet, comme chez le Courlis corlieu (*Numenius phæopus*, Lath.), l'hyo-glosse droit est à peine reconnaissable, chez d'autres, parmi lesquels je citerai l'Autruche (*Struthio camelus*, Lin.), les deux muscles dont il est ici question sont entièrement confondus.

A ces quelques faits que j'ai déjà signalés, je désire ajouter les suivants qui semblent venir confirmer que les musles dont il est ici question ont bien une origine commune.

Chez le Harle huppé (*Mergus serrator*, Lin.) et la Foulque macroule (*Fulica atra*, Lin.) le muscle hyo-glosse droit qui est fort réduit et ne présente que quelques fibres, prend ses insertions antérieures et postérieures sur l'entoglosse, c'est-à-dire que ce muscle ne s'insère plus sur le corps de l'hyoïde comme il doit le faire normalement. Chez le Grèbe castagneux (*Podiceps fluviatilis*, Briss), ce muscle fait entièrement défaut.

Dans ces derniers cas, comme dans les précédents, l'hyo-glosse droit ne présente pas son développement normal, il est parfois même physiologiquement remplacé par le cérato-glosse. Il est possible que ces différentes dispositions représentent des états successifs de développement de ces deux formations.

Si ces deux muscles ont une même origine, ils dérivent par clivage longitudinal d'une masse primitive commune; l'un des faisceaux de clivage donne l'hyo-glosse droit, l'autre le cérato-glosse. Ce clivage peut être plus ou moins complet et les deux faisceaux qui en dérivent peuvent présenter des dispositions particulières en rapport avec leur mode de développement (1). On peut distinguer les quatre cas suivants : 1° clivage, rapports et insertion normaux, la majorité des Oiseaux; 2° le clivage a lieu, mais est incomplet, il y a union plus ou moins intime entre les deux muscles, c'est le cas du Pingouin torda; 3° le clivage a lieu, mais les insertions sont anormales (Harle huppé, etc.); 4° le clivage n'a pas lieu, l'hyo-glosse semble ne pas exister (2).

(1) J'ai longuement montré que ces mêmes faits pouvaient se produire pour d'autres muscles, digastrique, etc; c'est ainsi que j'ai même pu expliquer une foule de dispositions anormales qui existent chez un grand nombre de Vertébrés.

(2) Il ne faut pas confondre ce dernier cas avec celui où l'on a pu noter une disparition des muscles par suite de diverses circonstances.

SUR LE POUVOIR ROTATOIRE DES SÉRUMS NORMAUX ET ANTITOXIQUES,

par MM. G. FERRÉ et C. SIGALAS.

Dans l'étude des rapports qui existent entre les caractères physico-chimiques et les propriétés antitoxiques des sérums, on s'est surtout adressé jusqu'ici à la détermination de la conductibilité électrique (*Arch. d'électricité médicale*, 1901, p. 565; *Zeitschrift für Elektrochemie*, 1904).

Nous avons fait quelques essais sur les propriétés optiques et, en particulier, sur le pouvoir rotatoire des sérums normaux et antitoxiques.

M. J. Gaube a étudié comparativement à ce point de vue le sérum de cheval normal et antidiphtérique (1). Il écrit, relativement à la rotation moyenne qu'il a observée pour ces deux catégories de sérums sous une épaisseur de 2 centimètres : « Nous pouvons considérer l'angle de rotation de 50 minutes du sérum moyen de cheval et l'angle de rotation de 48 minutes du sérum antidiphtérique comme l'expression moyenne du pouvoir rotatoire du sérum de cheval et comme l'expression moyenne du pouvoir rotatoire du sérum antidiphtérique. Deux minutes de différence ne constituent pas un grand écart, mais ces deux minutes d'écart entre les ouvertures des deux angles de rotation ont été observées sous une épaisseur de 2 centimètres, ce qui en augmente la valeur... »

C'est ce résultat expérimental : activité optique plus forte pour le sérum normal que pour le sérum antidiphérique, que nous avons voulu vérifier dans nos premières déterminations en y joignant aussi des mesures sur d'autres sérums antitoxiques, sérums antitétaniques et antipesteux qui nous ont été fournis par l'Institut Pasteur de Paris.

Nos expériences ont été faites sur des sérums de cheval, avec le polarimètre de Laurent, sous une épaisseur de 5 centimètres. Pour comparer aux nôtres les résultats précédents, il suffit de les multiplier par le rapport $\frac{5}{2}$. Ils deviennent, ainsi rapportés de 2 à 5 centimètres :

$2^{o}5'$ pour le sérum moyen de cheval.
$2^{o}0'$ pour le sérum moyen antidiphtériqne.

Le tableau suivant résume les chiffres que nous avons obtenus.

SÉRUMS normaux.	SÉRUMS antidiphtériques.	SÉRUMS antitétaniques.	SÉRUMS antipesteux.
1. $\rho = 1^{o}48'$	1. $\rho = 2^{o}4'$	1. (Mélange) $\rho = 2^{o}24'$	1. $\rho = 1^{o}48'$
2. $\rho = 1^{o}40'$	2. $\rho = 1^{o}48'$	2. (Mélange) $\rho = 2^{o}16'$	2. $\rho = 1^{o}52'$
3. $\rho = 1^{o}52'$	3. $\rho = 1^{o}42'$	3. (Activité 100.000) $\rho = 1^{o}50'$	
4. $\rho = 1^{o}40'$	4. $\rho = 1^{o}50'$	4. (Activité 10.000) $\rho = 2^{o}2'$	
5. $\rho = 1^{o}52'$	5. (Mélange) $\rho = 1^{o}53'$	5. (Activité 10.000) $\rho = 2^{o}2'$	
Les trois premiers sérums appartiennent à un même cheval.	6. (Mélange) $\rho = 1^{o}53'$		
	7. $\rho = 2^{o}20'$		
	8. $\rho = 2^{o}26'$		
	9. $\rho = 2^{o}10'$		

(1) *Minéralogie biologique*, 4e série, 1903, p. 349.

L'examen de ces chiffres, en ce qui concerne les valeurs comparatives des rotations observées pour les sérums normaux et antidiphtériques, montre que nos résultats sont contraires à ceux de M. Gaube, puisque *la moyenne des rotations des sérums normaux est inférieure à celle des rotations observées pour les sérums antidiphtériques.*

Il en serait de même pour les valeurs comparatives des rotations observées avec les sérums normaux et avec les sérums antitétaniques et antipesteux.

Mais nous remarquerons : 1° que certains sérums antitoxiques dans chacune des trois catégories étudiées, ont des activités optiques égales et même quelquefois inférieures à celles de certains sérums normaux, et 2° qu'il existe dans chacune de ces catégories de sérums normaux et antitoxiques des variations assez étendues, pour qu'on puisse rapporter les différences observées à des variations individuelles ou aux modes de préparation et de conservation des divers sérums examinés.

Les sérums 7-8-9, antidiphtériques et 1-2 antitétaniques ont fourni pour les rotations des valeurs particulièrement élevées. Ces chiffres nous semblent devoir être attribués, en dehors de toute influence de l'antitoxine, à une concentration plus forte de ces sérums en sels et en matières albuminoïdes, comme tend à le démontrer la valeur de l'indice de réfraction qui est comprise pour ces cinq sérums entre $N_D = 1,352$ et $N_D = 1,351$, à 18-20 degrés, alors que, pour les autres sérums normaux et antitoxiques, l'indice varie seulement, aux mêmes températures, entre $N_D = 1,347$ et $N_D = 1,349$.

Dans le but de rechercher si l'antitoxine provoque vraiment une variation appréciable dans l'activité optique du sérum et pour éliminer autant que possible les variations individuelles, nous avons commencé une longue série de mesures sur des sérums recueillis sur un même cheval avant et aux différentes phases de la période d'immunisation.

Sur les fibres musculaires du Branchellion,

par MM. Ch. Pérez et E. Gendre.

Les auteurs qui ont publié dans ces dernières années des mémoires relatifs à l'anatomie des Hirudinées, n'ont généralement eu entre les mains qu'un petit nombre d'exemplaires, souvent en mauvais état, de *Branchellio torpedinis* Sav. Les faits concernant cette espèce ne sont signalés que d'une manière incidente, et à titre de comparaison avec d'autres formes plus communes. Considérant que le mémoire de de Quatrefages remonte déjà à une date assez ancienne (1852), il nous a semblé

qu'une étude monographique pourrait actuellement être reprise avec profit sur ce type si spécialisé; et l'abondance du matériel frais fourni par les Torpilles du Bassin d'Arcachon nous a singulièrement facilité ce travail.

L'objet de la présente note est de faire connaître les particularités principales de la musculature du Branchellion.

Les éléments contractiles sont des fibres sans striation transversale, se rattachant en somme au type général que l'on connaît chez les Hirudinées : ce sont des fuseaux allongés constitués par un sarcoplasme axial contenant le noyau, et un myoplasme cortical, décomposable lui-même en lamelles contractiles longitudinales; de telle sorte que la coupe transversale d'une de ces fibres montre une écorce dense rayée de hachures radiales, enveloppant un lâche réticulum protoplasmique.

Mais c'est seulement chez les individus très jeunes (1 centimètre), qu'une pareille section transversale rappelle les fibres des autres Hirudinées par son contour, arrondi ou ovale, mais en tout cas toujours convexe, et qu'elle permet de définir la fibre comme un simple fuseau.

Au fur et à mesure que l'animal grandit, le nombre de ses éléments contractiles ne paraît pas se multiplier beaucoup, et reste chez l'adulte remarquablement restreint par rapport à ce qu'on observe chez les Sangsues (*Hirudo*, *Aulastoma*, etc.). Chaque fibre atteint au contraire une taille considérable (1 millimètre de long, 80-100 μ de large), et présente en même temps une évolution qui multiplie d'une façon toute spéciale la surface contractile. Ce processus se manifeste, sur les sections transversales, par l'apparition de plis refoulés, sortes d'invaginations à feuillets à peu près accolés, par lesquelles le myoplasme pénètre profondément vers l'axe de la fibre, et qui séparent des festons arrondis vers l'extérieur. Au terme de sa complication chez l'adulte, la fibre rappelle, par les lobes et les sinuosités de sa section, les pièces découpées des jeux de patience ; et, dans un même champ musculaire, les fibres voisines s'engrènent entre elles plus ou moins exactement.

Ces aspects s'interprètent naturellement comme sections de plis profonds et de côtes saillantes, courant suivant la longueur de la fibre, et se fusionnant entre eux ou s'évanouissant progressivement.

Il est aisé de s'assurer par dissociation que la fibre apparaît, en effet, comme un complexe de petits fuseaux; et, si elle reste une cellule unique, son action physiologique est cependant très comparable en intensité à celle d'un faisceau de petites fibres, comme on en rencontre chez les autres Hirudinées.

Les dissociations mettent en outre en évidence, à chaque extrémité de la fibre, de petits prolongements alignés comme des dents de scie sur plusieurs files longitudinales, et par lesquels la fibre est rattachée aux éléments voisins.

Le noyau unique, situé dans la région moyenne, est souvent déprimé

par la pénétration profonde des plis, et prend alors en coupe un aspect lobé ou irrégulièrement rameux.

Les fibres dont il vient d'être question constituent la majeure partie des muscles du Branchellion (longitudinaux et circulaires). Il faut ajouter que l'on trouve aussi chez cet animal, particulièrement en situation diagonale, des fibres beaucoup plus longues (4 millimètres) et plus grêles, et qui présentent vers le milieu de leur longueur une région où le sarcoplasme est à nu, et forme une sorte de hernie latérale où se trouve le noyau. Ces fibres diagonales constituent ainsi une sorte d'intermédiaire entre le type précédemment décrit et le type bien connu des Nématodes.

De Quatrefages avait signalé huit bandes de muscles longitudinaux; mais la figure de son travail montre à l'évidence qu'il a été induit en erreur par les groupements fasciculés des conduits excréteurs des glandes clitellidiennes.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 JUILLET 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

A PROPOS DE LA DESTRUCTION DE L'ADRÉNALINE DANS L'ORGANISME,

par M. CH. LIVON.

Dans le dernier Bulletin de la Société de Biologie M. J.-P. Langlois, à propos de mes communications antérieures sur ce sujet, rappelle avec raison toutes les expériences qu'il a faites, soit seul, soit en collaboration, sur l'action du principe actif des capsules surrénales; il aurait pu ajouter aussi les expériences sur l'adrénaline faites par MM. Josserand et Carnot.

Je n'ai pas eu l'intention de communiquer des faits absolument nouveaux car je connais les expériences faites, mais comme dans le cours de mes recherches sur l'adrénaline j'avais obtenu certains détails particuliers, j'ai cru utile de les faire connaître.

TRÉMULATIONS FIBRILLAIRES DANS LE MASSAGE DU COEUR,

par M. MAURICE D'HALLUIN.

Les recherches sur la reviviscence nous montrant la grande vitalité du myocarde, nous avons étudié l'action du massage du cœur, car son efficacité doit être premièrement fonction de la résistance de cet organe. Ce travail nous a paru utile, car à côté des conclusions positives des physiologistes, des cas encourageants de Tuffier et de Maag, du succès de Starling nous lisons la déconvenue et le doute des chirurgiens (1).

Nous avons constaté d'abord en opérant sur des cœurs en état de trémulations que le massage réalise une véritable circulation artificielle puisque sous son influence la respiration spontanée se reproduit, les pupilles se contractent. Sacrifiant ensuite nos chiens pas asphyxie ou au moyen du chloroforme et constatant par l'examen direct l'arrêt absolu et prolongé du cœur, nous avons réussi comme d'autres physiologiste à rétablir nos animaux par le massage du cœur. Mais les trémulations fibrillaires

(1) Voir pour les détails bibliographiques et autres : M. d'Halluin : Le massage du cœur, *Presse Médicale*, n° 44, 1er juin 1904. — La Résurrection du cœur : la vie du cœur isolé et le massage du cœur, *Thèse*, Lille, 1904, et Vigot et veuve Masson éditeurs.

définitives qui, en dépit des précautions prises (chloralisation, alimentation...), se produisirent avec une fréquence lamentable, ont été la cause de nombreux insuccès jusqu'au jour où nous avons essayé de les combattre par le chlorure de potassium proposé par Hering comme le meilleur moyen de remédier à cet inconvénient quand il se produit au cours des circulations artificielles. On pouvait se demander s'il était possible d'introduire sans danger dans le sang une dose assez forte de KCl. On connaît la mort foudroyante produite par les injections intraveineuses de faibles doses de ce sel; l'action prédominante sur le myocarde en est la cause. Nous avons déterminé la mort en injectant 0 gr. 14 par kilogramme en solution à 5 p. 100. Par contre en utilisant la voie péritonéale nous avons pu donner 0 gr. 30 et 0 gr. 35 par kilogramme de KCl a 5 p. 100 sans déterminer autre chose que des vomissements et de la somnolence transitoires. Pour les injections intraveineuses, la vitesse nous a paru être le principal facteur de toxicité. A raison de 0 gr. 011 par kilogramme et minute la mort est survenue après l'injection de 0 gr. 33 par kilogramme. A raison de 0 gr. 020 par kilogramme et minute dans une autre expérience la dose toxique a été de 0 gr. 14 par kilogramme; d'autre part nous n'avons provoqué aucun trouble en injectant 0 gr. 30 et 0 gr. 42 par kilogramme à raison de 0 gr. 004 par kilogramme et minute dans le premier cas et de 0 gr. 006 dans le second (1). La suite de nos recherches est la confirmation de l'action relativement anodine des sels de potassium quand on arrive à empêcher ou à combattre leur action primitive sur le myocarde. Quand le massage provoque des trémulations nous injectons rapidement par la jugulaire 0 gr. 20 environ par kilogramme de solution de KCl à 5 p. 100. La compression rythmique du cœur étant continuée, les trémulations cessent, mais l'organe ne reprend guère sa fonction rythmique (2), à moins qu'on n'injecte par la fémorale une dose suffisante de sérum de Locke tout en continuant le massage (3). Notre statistique expérimentale montre d'une façon évidente, outre l'efficacité du massage : 1° l'importance des trémulations comme cause d'insuccès; 2° la valeur du KCl pour les combattre.

Dans une première série, ayant recours au massage pur et simple nous obtenons 22 insuccès, dont 16 dus à la production de trémulations fibrillaires et 11 succès soit un peu plus de 33 p. 100. Dans une seconde série, malgré un délai plus long laissé entre l'arrêt du cœur et le début du

(1) Ces chiffres n'ont rien d'absolu et nous n'avons point la prétention d'établir en dix expériences le coefficient de toxicité du KCl.

(2) Si la dose de KCl est faible, le cœur rebat parfois rythmiquement sous la seule influence du massage, mais le plus souvent le cœur trémule de nouveau; une seconde injection de KCl est alors nécessaire.

(3) Quoique d'autres expérimentateurs aient prétendu avoir ranimé des cœurs « *in situ* » par des injections intra-artérielles, nous n'avons jamais obtenu ce résultat.

massage, nous obtenons 7 succès sur 13 tentatives, soit une moyenne de 76 p. 100 environ. Dans ces 13 cas nous avons obtenu des trémulations fibrillaires que l'injection de KCl fit cesser tandis que le massage prolongé joint aux injections de sérum de Locke, réveillant l'activité rythmique du cœur, facilitait la restauration de l'organisme.

Notre conclusion ne peut être qu'un plaidoyer en faveur du massage du cœur, méthode certainement efficace malgré ses insuccès, méthode héroïque qu'il semble légitime d'employer chaque fois que se produit un arrêt du cœur sans lésion organique incompatible avec la vie.

Sur la coagulation intravasculaire du sang par les injections de sang laqué chez le lapin,

par M. F. Battelli.

Dans des notes précédentes j'ai rapporté les résultats d'expériences dans lesquelles j'ai étudié chez le lapin les effets d'injections de globules sanguins intacts ou laqués fournis par des animaux appartenant à des espèces différentes. Au point de vue de la coagulation du sang j'avais trouvé que les coagulations intravasculaires sont extrêmement rares. Mioni est arrivé à la même conclusion. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de Franken et de Naunyn qui avaient constaté que la simple injection d'hémoglobine produit la coagulation intravasculaire massive chez le lapin et le chat.

Franken (*Inaugur. Dissertation*, Dorpat, 1870) observait la coagulation intravasculaire en injectant le sang laqué au moyen de la congélation (méthode de Rollett).

Schiffer (*Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, 1872) ne confirme pas les résultats de Franken. En injectant du sang de lapin défibriné et laqué par congélation il constate que le sang reste liquide dans les vaisseaux.

Naunyn (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.*, 1873) fait de nouvelles recherches et arrive au même résultat que Franken. L'injection de 1 ou 2 centimètres cubes de sang laqué a toujours amené la coagulation intravasculaire du sang.

J'ai répété ces expériences en me servant de la même méthode que celle qui fut employée par Franken et Naunyn. Le sang de lapin défibriné est hémolysé en produisant sa congélation complète au moyen d'un mélange réfrigérant; ce sang dégelé est chauffé à 38 degrés environ et injecté lentement dans la jugulaire du lapin. Chez un lapin j'ai injecté ainsi 2 centimètres cubes de sang de lapin laqué; chez un autre, j'en ai injecté 4 centimètres cubes sans constater aucun trouble immédiat.

J'ai alors pensé que peut-être la nourriture pourrait jouer un rôle dans la production de la coagulation intravasculaire.

Trois lapins ont été nourris exclusivement pendant plusieurs jours avec de l'herbe bien fraîche, trois autres avec du foin et de l'eau, quatre avec du son et de l'eau. Ces animaux ont reçu des injections de sang de lapin, laqué par congélation. La quantité de sang injecté a varié entre 1 et 5 centimètres cubes, l'injection étant faite en une seule fois. Or, de ces dix lapins, un seul a présenté une coagulation intravasculaire massive, qui a amené la mort de l'animal au bout de trois ou quatre minutes. C'était un lapin de 2.300 grammes, nourri exclusivement avec du son et ayant reçu une injection de 2 centimètres cubes de sang laqué. Tous les autres lapins n'ont présenté aucun trouble immédiat.

En résumé, je n'ai pas réussi à déterminer quelles sont les conditions expérimentales nécessaires pour provoquer chez le lapin la coagulation intravasculaire par injection de sang de lapin laqué, comme elle a été obtenue par Franken et Naunyn.

Dans mes expériences faites d'une manière analogue à celle de ces auteurs, je n'ai constaté la coagulation intravasculaire qu'une seule fois sur douze.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Influence du système nerveux sur la teneur du muscle en hémoglobine,

par MM. Jean Camus et Ph. Pagniez.

Nous avons étudié successivement l'influence du nerf mixte, des racines antérieures, du ganglion rachidien et de la moelle, sur la richesse du muscle en hémoglobine. Nous avons pratiqué simplement des lésions de ces différentes parties du système nerveux chez le chien et nous avons dosé l'hémoglobine des muscles correspondants par rapport à celle des mêmes muscles sains.

Nous n'insisterons pas sur la technique que nous avons déjà indiquée dans des travaux antérieurs (1). Nous rappellerons seulement qu'il est de toute nécessité que les muscles soient complètement débarrassés de sang par un passage dans les vaisseaux d'une solution isotonique à 38 degrés et que les muscles soient conservés ensuite à la glacière. Le sang d'une part, la putréfaction d'autre part étant des causes d'erreur très importantes pour toutes ces appréciations colorimétriques.

(1) Voir *C. R. Soc. Biologie*, 27 juin 1903, 16 avril et 9 mai 1904.

Section du nerf mixte. — Chez un chien, un mois après section du nerf sciatique le triceps sural du côté de la section comparé à celui du côté sain pèse 1/3 en moins et contient 1/3 d'hémoglobine en moins *à poids égal.*

Chez un autre chien cinq jours après la section on ne remarque pas de différence notable ni dans la teneur des deux muscles en hémoglobine, ni dans le poids de leur extrait sec.

Quinze jours après la section du sciatique chez un troisième chien, le muscle du côté sectionné donne 1/3 en moins d'hémoglobine à poids égal avec celui du côté sain. Le poids absolu de ce dernier est seulement de 1/9 supérieur au premier.

Section des racines antérieures. — Cette section a porté sur trois racines antérieures après ouverture du canal rachidien sur une grande étendue. L'animal a été sacrifié quinze jours après l'opération, les muscles du côté opéré contenaient 2/5 en moins d'hémoglobine que les muscles du côté opposé.

Section des racines postérieures entre le ganglion et la périphérie. — Cette opération assez délicate nous a donné, comme la précédente d'ailleurs, plusieurs insuccès. Nous avons pourtant pu conserver une chienne pendant un mois après l'opération. Chez cette bête sacrifiée au bout de ce temps les muscles des deux côtés examinés comparativement ne présentaient pas une teneur en hémoglobine différente.

Hémisection de la moelle. — Chez une chienne nous avons au niveau de la deuxième vertèbre lombaire pratiqué sur une longueur de 1 centimètre, trois hémisections de la moelle du côté gauche. Examiné quelques jours après l'opération l'animal a présenté de la paralysie motrice du côté de la section, mais l'hyperesthésie classique ne fut pas nette. Quinze jours plus tard la chienne exécutait très bien tous les mouvements associés des deux pattes postérieures, mais présentait de la paralysie pour les mouvements isolés de la patte correspondante à l'hémisection. La sensibilité était à peu près normale pour les deux pattes postérieures.

Sacrifiée six semaines après l'opération, le triceps sural gauche pesait 23 grammes, le droit 29 grammes, mais la teneur de ces deux muscles en hémoglobine était (à poids égal) sensiblement identique.

Nous avons remarqué chez les animaux sur lesquels nous avons pratiqué des opérations sur le rachis que d'une façon générale les muscles, aussi bien du côté sain que du côté de la lésion, contenaient moins d'hémoglobine que les muscles d'un animal normal. Ceci tient suivant nous à l'irritation méningée, même aseptique, qui suit l'opération et à des lésions consécutives des racines antérieures de la région, lésions qui peuvent être simplement histologiques, sans s'accompagner de signes cliniques. Ce fait a été constaté au microscope sur les racines d'un de nos animaux par notre collègue et ami André Thomas.

Nos recherches sont intéressantes à rapprocher des expériences relatives à l'influence de la section des nerfs sur la teneur des muscles en glycogène (1). Nous avons vu en résumé que la richesse du muscle en hémoglobine dépend avant tout de l'intégrité du neurone moteur périphérique, et que dans le cas de lésion nerveuse l'atrophie musculaire et la richesse hémoglobique ne sont pas en rapport constant.

(*Travail du laboratoire des travaux pratiques de Physiologie.*)

Sur la structure du protoplasma chez les infusoires ciliés,

par M. Emmanuel Fauré.

J'ai décrit dans une précédente note (*Compte rendu Soc. Biol.*, 7 mai 1904) des éléments vésiculaires qui existent dans le protoplasma des *Vorticellidæ*, et que j'ai comparés aux vésicules observées par Kunstler chez un certain nombre de Protozoaires, et aux tonoplastes ou hydroleucites des végétaux. De nouvelles recherches m'ont permis de préciser certains points relatifs à ces corpuscules.

1. *Existence générale de ces éléments.* — J'ai trouvé ces vésicules chez tous les infusoires ciliés que j'ai étudiés à ce point de vue : c'est-à-dire chez les genres : *Colpidium*, *Paramœcium*, *Glaucoma*, *Spathidium*, *Spirostomum*, *Haltéria*, *Urceolaria* (2).

2. *Réponse à quelques objections.* — On peut objecter que ces éléments vésiculaires sont étrangers à la structure du protoplasma : que ce sont des inclusions, des substances de réserve, ou encore des vésicules d'excrétion.

Ce ne doit pas être des inclusions, car le rouge neutre, le bleu de Nil, etc. ne les colorent pas différemment du cytoplasma pendant la vie.

Ce ne sont probablement pas des corps de réserve, car leur présence est constante, et leur nombre ne semble pas varier en raison de l'état de nutrition de l'infusoire; ils se reproduisent par division; leurs dimensions, très constantes, varient à peu près dans le rapport du simple au double nécessaire pour la division; leur colorabilité et leur réfringence sont, à peu de chose près, celles du cytoplasma; l'acide osmique et le soudan n'y montrent pas trace de graisse.

(1) Voy. Ueber den Glycogengehalt der Muskeln nach Nervendurchneidung, (*Arch. für. exper. Pathol.*, 1894).

(2) La Vorticella monilata (Tatem) présente à sa surface de grosses vésicules; je n'ai jamais vu cette espèce, mais peut-être s'agit-il d'éléments vésiculaires de même nature que ceux dont il est ici question.

Ce ne sont pas des vésicules d'excrétion analogues à celles des cellules rénales, car le traitement par l'acétate de cuivre et l'hématoxyline, selon Weigert, les laissent incolores; les raisons énoncées ci-dessus s'appliquent également à ce cas.

3. *Constitution de ces éléments.* — A l'état frais, ou après une bonne fixation, ces éléments apparaissent comme de petites vésicules; mais l'examen de corpuscules aussi petits ($\pm$ 0,5 μ) n'est pas sans laisser quelques doutes. Si l'on place un infusoire à tégument peu résistant dans une solution colorante appropriée et qu'on l'écrase, les vésicules se trouvant au contact de l'eau se gonflent, et leur membrane seule se colore fortement, apparaissant ainsi d'une manière évidente.

Cette membrane est sans doute hémiperméable, car si l'on fait agir NaCl en solution sur ces vésicules gonflées, celles-ci diminuent de volume en se plissant; elles peuvent même reprendre leur aspect primitif si la distension n'a pas été trop grande.

Si l'on colore ces vésicules gonflées par l'eau ou par toute autre action, à l'aide du brillantkrésylblau, la membrane se colore en bleu comme le cytoplasma de l'infusoire (réaction alcaline), tandis que l'intérieur se colore en lilas rose (réaction légèrement acide). Aucune granulation n'apparaît dans l'intérieur qui semble rempli par un liquide homogène.

4. *Structure comparée du protoplasma.* — Chez les infusoires ciliés, l'architecture du protoplasma comprend : 1° Un réseau hyaloplasmique baigné par une substance paraplasmique (Fabre Domergue); et 2° des vésicules immergées dans le paraplasma, dont la membrane est sans doute formée de hyaloplasma, et qui contiennent un liquide légèrement acide (vésicules de Kunstler).

Chez les Rhizopodes (quelques amœbiens, *Actinosphærium*), le protoplasma est composé par une substance fondamentale plus ou moins alcaline renfermant des granulations, et *ne semblant pas réticulée*; dans cette substance se trouvent de grandes vésicules à réaction plus ou moins acide, qu'il ne faut pas confondre avec les vacuoles alimentaires. D'après les observations faites par Kunstler chez un Foraminifère (*Compte rendu Acad. Sc.*, Paris, 1884), ces vésicules sont comparables, surtout aux premières périodes de la vie du protozoaire, aux vésicules que je décris chez les Infusoires ciliés.

Chez les végétaux, le protoplasma comprend une masse homogène ou finement granuleuse renfermant des leucites et des éléments vésiculaires : tonoplastes de De Vries et Went, hydroleucites de Van Tieghem, qui auraient une individualité au même titre que le noyau, dont la réaction est acide, et qui jouent un grand rôle dans la chimie cellulaire.

Il suffit, chez les infusoires ciliés, de faire abstraction du réticulum (qui est peut-être une différenciation de la substance fondamentale), pour que ces trois types de structure deviennent équivalents. On peut remarquer que l'existence de ce réticulum hyaloplasmique est la condi-

tion nécessaire des différenciations plus avancées : fibrilles kinoplasmiques, etc., qui existent chez les infusoires ciliés.

5. *Rôle des vésicules de Kunstler.* — La connaissance de ces éléments est trop peu avancée pour permettre de se faire une opinion précise quant à leur rôle; s'ils sont bien comparables aux tonoplastes des végétaux, on doit les considérer comme quelques-uns des laboratoires de la cellule, et leur contenu doit être assimilé non à du paraplasma, mais au *suc cellulaire* (dont l'existence est bien connue chez quelques cellules animales). On sait que le suc cellulaire contient des principes actifs (diastases) ou nutritifs (substances protéiques, amides, sucres, etc.); peut-être à ce dernier point de vue, et lorsque la démonstration en aura été faite, pourra-t-on considérer les vésicules du protoplasma des infusoires, non comme grains de réserves (qui sont le plus souvent des inclusions), mais comme *réservoirs* faisant partie de l'architecture du protoplasma (1); d'autre part, ces éléments ne se colorent pas par le rouge neutre, ce qui indique de leur part une activité réductrice. Je me propose d'étudier leur action sur les sels d'argent.

Influence de la diurèse sur l'albuminurie,

par M. A. Javal.

Dans les ouvrages classiques sur l'albuminurie de Senator, Furbringer, Lecorché et Talamon, on trouve relatées de nombreuses expériences et les opinions les plus diverses sur les origines de l'albuminurie et les conditions physiques et mécaniques qui la produisent, mais on ne trouve même pas mentionnées les variations que subit ce symptôme, ni les causes de ces variations, au cours du mal de Bright.

On sait depuis longtemps que la quantité de l'albumine émise ne paraît avoir aucun rapport avec la gravité de la maladie : certains sujets atteints de néphrite scarlatineuse ou syphilitique peuvent avoir, pendant longtemps, une albuminurie énorme sans en éprouver de grands inconvénients : au contraire, des malades atteints de néphrite diffuse meurent souvent avec des traces impondérables d'albumine dans leurs urines.

Pour étudier les variations de l'albuminurie, il est intéressant de voir d'abord l'influence que produit sur elle la diurèse.

Nous avons fait cette recherche chez deux brightiques à prédominance épithéliale, l'une avec œdème, l'autre sans œdème. Nous leur avons imposé un régime alimentaire rigoureusement fixe pendant tout le

(1) Selon Kunstler, certaines vésicules plasmatiques du *Cryptomoas ovata* produiraient de l'amidon.

temps de l'épreuve, puis, lorsque nous avons constaté que leur poids ne variait pas, nous leur avons fait boire pendant quatre jours dans le premier cas, et pendant six jours dans le second cas une quantité d'eau supplémentaire suffisante pour doubler la quantité de leurs urines.

DATES	NOMBRE de jours	URINES	VARIATIONS du poids	RÉGIME ALIMENTAIRE	ALBUMINE p. litre	ALBUMINE totale
1904		c.c.	kgr.	gr.	gr.	gr.
			I. — *Malade avec œdème.*			
mars. 13-15	3	840	60.100 à 60.600	Viande. 150; Pain. 200; 2 œufs, sel, 10 gr.; Vin. 300 + eau 1200	11,30	9,51
16-19	4	2.010	60.600 à 60.500	Id. + eau 2500	5,40	10,80
			II. — *Malade sans œdème.*			
janvier. 4-9	6	1.000	52.200 à 54.000	Viande. 300; Pain. 300; P. de t. 300; Vin. 300 + eau 1100	2,20	2,20
10-15	6	1.950	54.000 à 54.900	Id. + eau 2000	1,1	1,95
16-19	4	900	54.900 à 54.500	Id. + eau 1000	1,90	1,71

Chez le second nous avons même fait la contre-épreuve comme on peut le voir sur le tableau ci-dessus. Nous avons constaté que chez ces deux malades *dont le poids ne variait pas*, c'est-à-dire dont l'hydratation des tissus restait la même, en augmentant artificiellement la quantité d'urines par un supplément d'eau ingérée, on diluait d'autant l'albumine urinaire et que l'albuminurie totale restait constante.

Chez des sujets œdémateux dont la diurèse provenait non pas d'un supplément de boisson, mais d'une désbydratation provoquée et constatée par une grande diminution de poids, nous n'avons pas observé cette fixité de l'albuminurie totale.

Beaucoup d'auteurs, surtout en Allemagne, chiffrent les albuminuries par litre, les auteurs français inscrivent plus souvent l'albuminurie totale sans indiquer la raison de leur préférence. Cette épreuve montre que pour étudier les variations de l'albuminurie au cours d'une néphrite, il est très important de tenir compte de la quantité totale des urines de vingt-quatre heures, pour ne pas croire à une brusque augmentation de l'albuminurie alors que le malade aura uniquement moins bu. Il est très utile également de se rendre compte si une brusque augmentation du volume des urines provient d'une déshydratation des tissus ou d'un supplément de boissons ingérées. La pesée du malade plusieurs jours de suite donnera sur ce point de précieux renseignements.

A certaines périodes du mal de Bright, surtout chez des malades en état de rétention chlorurée, on observe parfois des variations de diurèse énormes. Sous l'influence du traitement surtout, on voit de grosses polyuries succéder brusquement à l'oligurie : le volume des urines peut du jour au lendemain plus que décupler. Si on rapportait l'albuminurie au litre d'urines, on s'exposerait à trouver dans ces cas des variations d'un sens différent à la réalité, ou bien très exagérées.

Pour avoir des chiffres d'albuminurie comparables entre eux au cours d'un mal de Bright, il est donc très important de tenir compte de la diurèse.

Influence de la cure de déchloruration sur l'albuminurie brightique,

par MM. F. Widal et A. Javal.

Nous avons montré que la cure de déchloruration pouvait chez le brightique entraîner une diminution de l'albuminurie. Cette diminution n'est pas une dilution de l'albumine par la grande quantité d'eau qui traverse le rein au moment de la polyurie libératrice, c'est une diminution de l'albuminurie totale qui, lorsqu'elle se produit, persiste après que les urines sont revenues à leur taux normal.

Inversement, chez des sujets soumis à un régime fixe, nous avions observé une augmentation de l'albuminurie provoquée uniquement par la chloruration alimentaire, et nous avions émis l'hypothèse que l'augmentation de l'albuminurie, dans certains cas, pouvait être liée à un œdème du parenchyme rénal.

A la suite de notre premier cas, nous avons étudié quatre brightiques à grosse albuminurie au point de vue spécial de l'effet du régime carné déchloruré sur l'évolution de leur albuminurie.

Un *premier* brightique très légèrement œdémateux a été nourri pendant sept jours avec un régime composé de 400 grammes de pain, 300 grammes de viande, 50 grammes de pommes de terre et 15 à 20 grammes de sel : pendant tout ce temps son albuminurie était fixée à 9 ou 10 grammes. Nous lui avons alors donné pendant vingt-huit jours identiquement le même régime sauf le sel que nous avons supprimé. Au bout de dix-huit jours son albuminurie était tombée à 2 grammes, puis elle oscillait entre 1 gr. 50 et 1 gr. 75. Nous lui avons alors redonné toujours avec le même régime, 10 grammes de chlorure de sodium pendant dix jours. L'œdème périphérique n'est pas apparu, le malade ayant retrouvé une perméabilité rénale suffisante, mais son albuminurie remontait au bout de cinq jours à 2 gr. 50 et 3 grammes pour osciller ensuite entre ces limites.

Une *seconde* brightique entre dans notre service avec un mauvais état général, des œdèmes, de l'hématurie et une albuminurie dépassant 6 grammes. Nous la mettons au régime achloruré en la laissant manger à sa faim, mais sans lui donner la moindre quantité de lait. Au bout de seize jours les œdèmes ont disparu et l'albuminurie est tombée à 2 grammes. Dix jours après, l'albuminurie n'est plus que de 1 gramme; et elle oscille pendant un mois ensuite entre 0,50 et 1 gramme quoique la malade mange à ce moment 300 grammes de viande par jour. A ce moment nous lui redonnons 20 grammes de sel : elle les élimine et son albuminurie n'augmente pas.

Un *troisième* brightique soumis au régime lacté avait une albuminurie de 3 à 4 grammes. Nous lui donnons alors pendant treize jours le régime ordinaire de l'hôpital renfermant par conséquent une grande quantité de sel. Dès le second jour son albuminurie augmente; le sixième jour elle atteint 13 grammes, puis elle oscille entre 9 et 11 grammes. Soumis ensuite au régime déchloruré composé de pain, de pommes de terre et de 150 grammes de viande, son albuminurie diminue progressivement et n'est plus le dernier jour que de 1 gr. 50. Un mois après elle est toujours au même chiffre et nous avions augmenté progressivement sa ration de viande sans sel jusqu'à 500 grammes.

Un *quatrième* brightique œdémateux avait une albuminurie à grande oscillations variant de 5 à 12 grammes. Le régime déchloruré composé de 300 grammes de pain, 300 grammes de viande et 300 grammes de pommes de terre suivi pendant vingt-six jours a été sans influence sur l'albuminurie; le régime lacté suivi à trois reprises pendant vingt-deux jours avait été également sans influence sur ce symptôme. Ce malade avait une imperméabilité presque absolue pour le chlorure de sodium et restait constamment infiltré.

Enfin nous avons observé un malade atteint de néphrite diffuse avec des œdèmes énormes et des traces d'albuminurie. Le régime carné achloruré lui a fait perdre en dix-sept jours 37 kilogrammes d'œdème et l'albuminurie disparaissait totalement.

Chez les cardio-rénaux qui ont fréquemment de gros œdèmes avec des traces d'albuminurie on peut constater le même parallélisme. Nous en avons suivi un chez lequel l'apparition de l'œdème coïncidait avec une petite albuminurie de 0,20 à 0,30 centigrammes. L'albuminurie disparaissait en même temps que l'œdème, lorsque le malade était soumis au régime carné hypochloruré.

Il résulte de tous ces faits que la cure de déchloruration agit souvent très favorablement sur les différentes formes d'albuminurie brightique. Elle peut faire disparaître les petites albuminuries, elle diminue fréquemment les grosses, mais sans les faire disparaître. Ce que le régime

carné achloruré ne peut pas faire sur l'albuminurie ne peut pas être obtenu davantage par le régime lacté. Nous avons déjà montré que le lait ne doit son action favorable sur l'albuminurie brightique qu'à sa faible chloruration. Un régime mixte quelconque peut être facilement prescrit moins chloruré que le régime lacté et peut donner des résultats meilleurs. Nous n'avons jamais observé que l'ingestion de viande ait augmenté l'albuminurie d'un de nos brightiques.

L'albumine urinaire, si elle avait un rapport avec les albuminoïdes du régime, devrait plutôt augmenter chez les malades qui prennent trois ou quatre litres de lait et par conséquent des quantités d'albuminoïdes bien supérieures à celle d'un régime mixte ordinaire. Cela n'est pas le cas, et nous pensons que l'albuminurie n'est pas influencée par la quantité des albuminoïdes ingérées.

Parmi les aliments pouvant augmenter le trouble des échanges osmotiques qui influence la sécrétion urinaire de l'albumine, le chlorure de sodium est le seul jusqu'ici dont le rôle soit démontré. La nature des matières albuminoïdes ingérées, qu'elles soient prises dans le lait ou dans la viande, n'a jamais influencé l'albuminurie des nombreux brightiques que nous avons suivis depuis plus d'un an. Le sel, au contraire, a lui tout seul a très souvent augmenté cette albuminurie.

Il nous a paru, en tous cas, intéressant de montrer que l'alimentation carnée ne pouvait être incriminée comme nocive pour l'albuminurie, et nous voyons qu'il n'y a pas lieu d'empêcher les brightiques de manger de la viande pourvu qu'on en règle la quantité suivant les indications et qu'on surveille la chloruration du régime.

Recherches sur les ferments endo-cellulaires des organes des Mammifères,

par M. P. Portier.

Dans une série de mémoires publiés dans le courant de l'année 1903, Stoklasa (1) annonça qu'il était parvenu à isoler d'abord des tissus végétaux et ensuite des tissus animaux une zymase analogue ou identique à celle découverte par Büchner dans la levure de bière, c'est-à-dire un ferment soluble capable *in vitro* de dédoubler le glucose en un mélange d'alcool et d'acide carbonique.

Si, jusqu'alors, la présence de ces ferments avait été ignorée, cela tient à ce que de puissants moyens d'extraction sont indispensables pour les mettre en évidence.

(1) Stoklasa Dr Julius. Ueber die anaërobe Athmung der Thierorgane und über die Isolierung eines gährungserregenden Enzyms aus dem Thierorganismus, *Centralblatt für Physiologie*, XVI, 1903, p. 652.

Les faits avancés par Stoklasa et ses collaborateurs et élèves furent révoqués en doute par plusieurs expérimentateurs (1) qui ne purent reproduire les résultats annoncés, et qui pensèrent que la production d'alcool, de gaz carbonique et aussi d'acide lactique dans certaines expériences de Stoklasa était due à l'intervention de bactéries.

J'ai repris les expériences précitées en m'efforçant de réunir les conditions considérées par les auteurs précédents comme les plus favorables pour l'obtention et l'action de la zymase.

Les organes d'animaux récemment sacrifiés (pancréas, foie, poumons, etc.) étaient finement hachés, puis broyés avec du sable siliceux lavé. La pâte obtenue était enfermée dans une toile très résistante et soumise à l'action très lentement progressive d'une puissante presse hydraulique (2) qui, à la fin de l'opération, fournissait une pression de 250 à 400 kilogrammes par centimètre carré. On rejetait d'ordinaire les premières portions du suc qui s'écoulait car, d'après Stoklasa, elles contiendraient peu de ferment, et on ne recueillait le *suc de presse* qu'à partir du moment où on atteignait une pression de 80 à 100 kilogrammes par centimètre carré. Le suc obtenu était soit employé tel quel, soit plus souvent précipité par un mélange d'alcool et d'éther à volumes égaux. La centrifugation permettait de séparer le précipité instantanément; on le délayait dans l'éther et on recentrifugeait. Le précipité essuyé entre quelques feuilles de papier buvard était desséché dans le vide sur l'acide sulfurique.

D'après Stoklasa et ses collaborateurs, il est de toute importance que le contact du précipité avec l'alcool et l'éther soit aussi court que possible; par le procédé que j'ai employé, il ne s'écoulait pas plus de dix minutes entre le moment de la précipitation par l'alcool-éther et celui où le précipité était enfermé dans le dessiccateur. Et à ce propos, je ferai remarquer que Stoklasa, après avoir insisté sur l'action nocive de l'alcool-éther, emploie la simple décantation pour la séparation du précipité; or, il est impossible, par ce procédé, d'opérer, comme le dit l'auteur, en quelques minutes, le précipité mettant une heure et plus pour gagner le fond de l'éprouvette.

Le précipité desséché était employé les jours suivants.

Voici les principaux résultats de mes expériences :

1° En présence d'antiseptiques suffisants comme le fluorure de sodium à 1 ou 2 p. 100, les sucs de presse ou leur précipité agissant sur une solution de glucose à 36 degrés pendant deux jours ne produisent

(1) Battelli. La prétendue fermentation alcoolique des tissus animaux, *Comptes Rendus Académie des sciences*, 1903, 137, p. 1079.

(2) Les expériences ont été faites à l'Institut Pasteur, laboratoire de M. G. Bertrand, qui m'a fourni les indications les plus précieuses et a bien voulu mettre à ma disposition les puissants moyens d'action dont il dispose.

aucune glycolyse, résultat d'ailleurs obtenu par Stoklasa et Simacek.

2° Sans antiseptique ou en présence de chloroforme, les sucs de presse (ou leurs précipités) agissant pendant deux à trois heures à la température de 30 à 36 degrés ne produisent encore aucune glycolyse. Dans ces conditions, d'après Stoklasa, ils devraient cependant agir énergiquement, puisque cet auteur a souvent observé une fermentation tellement rapide et intense qu'elle s'accompagnait d'un dégagement de gaz carbonique assez abondant pour produire une couche d'écume à la surface du liquide.

Je n'ai pas jugé à propos de prolonger davantage le séjour à l'étuve, l'espace de deux ou trois heures étant largement suffisant pour manifester l'activité d'un ferment soluble énergique, et, d'autre part, un temps plus long permettant l'envahissement des liquides d'expérience par un grand nombre de bactéries diverses parmi lesquelles il s'en trouve qui ont la propriété de produire de l'acide lactique ou de l'alcool et du gaz carbonique aux dépens du glucose.

3° Jamais au cours de ces expériences je n'ai constaté la formation de quantités appréciables d'alcool.

En résumé, malgré la réunion de toutes les conditions les plus favorables indiquées par Stoklasa, il m'a été impossible de constater l'action glycolytique des sucs de presse, et je pense que les résultats de cet auteur tiennent à l'envahissement par les bactéries de ses liquides insuffisamment protégés par des antiseptiques tels que le chloroforme, le toluol, etc., et abandonnés à l'étuve pendant un espace de temps qui pouvait atteindre dix jours (1).

(*Travail des laboratoires de M. Dastre à la Sorbonne et de M. G. Bertrand, à l'Institut Pasteur.*)

Technique histologique permettant de déceler sur les coupes les substances du groupe de la purine, notamment l'acide urique.

par MM. Jules Courmont et Ch. André.

On fixe l'organe par l'alcool absolu. On débite les coupes. On fait agir sur ces coupes une solution de nitrate d'argent. On précipite ainsi deux groupes de substances : 1° le chlorure de sodium (chlorure d'argent) ; 2° Les substances du groupe de la purine notamment l'acide urique (urate d'argent). Le chlorure d'argent, l'urate d'argent sont

(1) La bibliographie et le détail des expériences paraîtront dans un mémoire des *Annales de l'Institut Pasteur*.

insolubles dans l'eau. Traités par un révélateur photographique, ils sont réduits et apparaissent dans la coupe (qu'on colore ensuite par les procédés ordinaires) sous forme de grains noirs.

Pour se débarrasser du chlorure de sodium, on peut employer plusieurs procédés : 1° Faire passer les coupes, après leur traitement par le nitrate d'argent, dans l'eau ammoniacale ou dans une solution *extrêmement diluée* d'hyposulfite de soude. Le chlorure d'argent est plus vite dissout que l'urate d'argent. Il faut des tâtonnements très délicats ; 2° immerger les coupes *avant* le traitement par le nitrate d'argent dans l'eau ammoniacale à 1/100 (le chlorure de sodium de la coupe se dissout, l'acide urique ne se dissout pas).

En somme nous conseillons le procédé suivant :

Fixer l'organe à examiner par l'alcool absolu ou mieux le mélange de Carnoy-Saüer. Inclure dans la paraffine. Débiter les coupes. Placer celles-ci, débarrassées de la paraffine, pendant une demi-heure dans l'eau ammoniacale à 1/100. Les plonger ensuite dans une solution de nitrate d'argent à 1/100. Laver très soigneusement. Traiter par un révélateur. Nouveau lavage. Double coloration (hématéine-éosine ou brun de Bismark-éosine).

Les corps puriques se présentent très nettement dans la coupe sous forme de grains noirs.

On remarquera la différence importante qui sépare notre technique de celle d'Anten. Ce dernier auteur fait agir les réactifs sur le chien vivant, en le faisant pénétrer par la circulation, ce qui peut notablement troubler l'élimination de l'acide urique et introduire des substances étrangères dans les tissus qu'on ne coupe qu'après. Avec notre technique les grains noirs indiquent la situation et la quantité exactes de l'acide urique, telles qu'elles existaient au moment de la mort sans aucune manœuvre préalable.

Elimination de l'acide urique par les tubes contournés du rein,

par Jules Courmont et Ch. André.

Nous avons commencé l'application de la technique précédente par l'étude (déjà faite par Anten sur le chien) en 1901, de l'élimination de l'acide urique par les tubes contournés du rein (1).

Nous avons utilisé les batraciens (grenouille, crapaud) chez lesquels la lenteur du processus de sécrétion urinaire permet d'obtenir des figures plus schématiques que chez les mammifères. Nous parlerons prochainement des mammifères et des oiseaux, à ce point de vue.

(1) Voir notre mémoire dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale* (15 novembre 1904).

Voici nos résultats sur la *grenouille* :

1° L'acide urique et les dérivés de la purine s'éliminent par les tubes contournés ; les glomérules ne semblent prendre aucune part à cette élimination ;

2° Tous les tubuli ne renferment pas d'acide urique ; peut-être existe-t-il chez la grenouille une certaine alternance sécrétoire des tubuli, comme celle décrite chez les serpents par Regaud et Policard ;

3° L'acide urique occupe, dans les cellules des tubuli des batraciens, une situation bien limitée et qui paraît constante ; il forme des amas de grains situés entre le noyau et la lumière du tube, mais très près du noyau, laissant entre eux et la lumière du tube contourné un assez large espace dépourvu de grains noirs ;

4° L'acide urique, ainsi mis en évidence par le nitrate d'argent n'existait peut-être pas dans les cellules des tubuli à l'état d'acide urique ou d'urate de soude isolé ; peut-être ne s'y trouvait-il qu'à l'état de combinaison complexe, à l'état d'acide urique dissimulé. En effet, le réactif de Salkowski-Ludwig, employé sur les coupes, ne le précipite qu'à la longue et très incomplètement, tandis que le nitrate d'argent, plus énergique, le précipite instantanément ;

5° Sur les grenouilles soumises à un jeûne de huit, dix-sept, vingt-huit et trente-trois jours (vivant à 37 degrés dans de l'eau distillée journellement renouvelée), on constate que l'élimination d'acide urique (et des corps puriques) est moins abondante que sur les grenouilles vivant dans des conditions normales, mais elle est encore très active ;

6° Si on injecte à des grenouilles soumises à ce jeûne, une solution à 5 p. 100 de chlorure de sodium, l'élimination d'acide urique est immédiatement activée ; presque tous les tubuli sont chargés d'acide urique. Il y a exaltation de l'activité épithéliale du rein sous l'influence des solutions hypertoniques de sel, fait à rapprocher de ceux de MM. Claude et Villaret (*Comptes rendus de Biologie*, 4 juin 1904).

Substances toxiques extraites des œufs de tortue et de poule,

par M. Gustave Loisel.

Après avoir montré que les glandes génitales en activité renfermaient des substances toxiques (1), il nous fallait rechercher si ces substances représentent le protoplasma ovarien lui-même ou bien si on devait les considérer comme des produits d'élaboration de ce protoplasma.

(1) Voir nos dernières communications à la *Société de Biologie*, séance du 9 juillet 1904.

Pour cela, nous avons expérimenté sur des ovules de tortue et de poule, ovules qui sont tellement chargés de deutoplasma qu'on peut tenir comme négligeable la quantité de matière vivante qu'ils renferment (1).

Expér. I. — Ovules de tortue moresque (*Testudo puvilla* L.) conservés pendant un mois dans alcool à 90 degrés, désséchés et traités par 100 centimètres cubes d'eau salée donnent une solution qui, étendue d'eau, congèle à — 1°30.
Injectés dans la veine marginale d'une lapine de 715 grammes, 20 centimètres cubes de cette solution déterminent des convulsions tétaniques qui vont se renouveler constamment jusqu'à la mort; celle-ci arrive après avoir injecté 143 centimètres cubes.

Expér. II. — Dix jaunes d'œufs de poules frais débarrassés de leurs substances grasses donnent 28 grammes de poudre sèche que je traite par 280 centimètres cubes d'eau salée; la solution obtenue, étendue de deux fois son volume d'eau distillée, congèle à — 1° 20.
Injectée dans la veine marginale d'une lapine de 725 grammes, 72 centimètres cubes provoquent de la polyurie et des contractions tétaniques qui vont se manifester continuellent jusqu'à la mort; celle-ci arrive après l'injection de 342 centimètres cubes, qui représentent à peu près l'extrait de quatre jaunes d'œufs.

Expér. III. — Le résidu de l'expérience précédente traité par 200 centimètres cubes d'eau accidulée est neutralisé et étendu d'eau distillée de manière à congeler à — 0° 95. Injectés dans la veine marginale d'un lapin mâle de 920 grammes, 50 centimètres cubes de cette solution déterminent également de la polyurie et des contractures tétaniques; ces deux phénomènes vont se représenter continuellement jusqu'à la mort, qui arrive après l'injection de 486 centimètres cubes.

Si l'on veut préciser et comparer exactement la toxicité des extraits retirés des ovules de tortue et de poule, nos expériences sont à reprendre en ayant soin d'augmenter la quantité relative de matière ovulaire, pour éviter la trop grande quantité de liquide que nous avons été obligés d'injecter ici.

Cependant les résultats que nous ont fourni ces expériences, ainsi faites, suffisent, croyons-nous, pour montrer de la façon la plus nette, que le deutoplasma ovulaire renferme, comme l'ovaire lui-même, des substances toxiques appartenant aux groupes des toxalbumines et des alcaloïdes. C'est ainsi que nous venons de voir l'extrait salé de quatre jaunes d'œufs de poules tuer immédiatement une jeune lapine de 725 grammes.

Les extraits toxiques retirés des glandes génitales et dont nous avons

(1) Pour les détails de ces expériences voir le mémoire qui paraîtra dans un des prochains numéros du *Journal d'Anatomie et de Physiologie*.

fait connaître l'existence antérieurement seraient donc formés, pour une partie du moins, par des produits d'excrétion.

Ainsi, une des fonctions de l'ovaire serait d'épurer l'organisme des substances nuisibles qu'il renferme, autotoxines ou autres toxines. C'est là une conclusion qui concorde bien avec d'autres faits que l'on trouvera exposés dans notre mémoire. Nous avons commencé déjà une autre série d'expériences pour savoir si cette conclusion peut s'appliquer également au testicule.

Volume des hématies dans les polyglobulies avec cyanose,

par M. H. Vaquez.

Dans des notes publiées antérieurement (1) nous avons attiré l'attention sur l'intérêt que présente au point de vue du pronostic l'examen du sang chez les sujets atteint de cyanose chronique. Nous avons montré, avec le Dr Quiserne, que l'augmentation progressive du nombre des globules rouges, chez un sujet atteint de cyanose congénitale par malformation cardiaque, comportait un pronostic très mauvais, lorsque le chiffre de 6 à 7.000.000 était dépassé. D'autre part nous avons signalé ce fait que la polyglobulie progressive s'accompagnerait d'hyperglobulie, c'est-à-dire d'augmentation du volume des hématies.

Nous avions fait cependant une réserve à ce sujet, en notant que chez un malade atteint de polyglobulie avec cyanose, sans lésion cardiaque, mais avec splénomégalie, dont l'observation a été rapportée à la Société (2), le diamètre des globules rouges était resté normal.

Nous pouvons aujourd'hui confirmer ce fait par des examens portant sur trois sujets atteints de la même affection, c'est-à-dire de polyglobulie avec cyanose et splénomégalie.

Le premier de ces sujets est un malade soigné dans le service de M. le Mr Gombault à Ivry. Le chiffre de ses globules dépasse 8.000.000 et leur diamètre mesuré par la méthode de M. Malassez ne dépasse pas la normale, c'est-à-dire 7 μ 7.

Le deuxième cas nous a été communiqué par le Dr Parkes Weber (de Londres). Ici le chiffre n'est pas moins de 10.000.000 de globules et l'on sait d'ailleurs que c'est dans cette affection que l'on constate la polyglobulie la plus forte. De même le diamètre globulaire ne dépasse pas 7 μ 8.

Enfin, nous avons actuellement dans notre service un malade répondant au même type clinique et dont le chiffre des globules rouges atteint 8.600.000. Le diamètre globulaire est de 7 μ 6.

(1) *Société de Biologie*, 2 mars 1895 et 12 juillet 1902.
(2) *Société de Biologie*, 7 mai 1892.

Ainsi donc, contrairement à ce qui se passe dans la polyglobulie liée à la cyanose congénitale, dans la polyglobulie avec cyanose et splénomégalie le diamètre globulaire ne subit aucun accroissement. Cela nous éclaire sur la pathogénie de ces syndromes qui en apparence sont semblables, mais qui, en réalité procèdent de conditions diverses. Dans le premier cas où la polyglobulie paraît être un phénomène de suppléance développé par l'insuffisance de l'hématose, l'augmentation de la capacité respiratoire du globule résulte de la surproduction de globules rouges et aussi de l'accroissement en volume. Il n'en est pas de même dans les simples polyglobulies avec splénomégalie où la néoformation globulaire ne résulte pas de l'insuffisance de l'hématose et les globules conservent alors leur volume normal.

Cette constatation a également une grande importance pour aider au diagnostic différentiel de ces diverses variétés de polyglobulie, dans les cas où l'insuffisance des signes cliniques laisse ce diagnostic en suspens. Mais pour que cette constatation ait sa valeur il faut que la mensuration globulaire porte au moins sur 100 éléments et soit effectuée avec les précautions indiquées par M. Malassez.

Ensemencement intra-trachéal de sable échinococcique. Échinococcose secondaire du poumon, d'origine bronchique,

par M. F. Dévé.

Il nous a paru intéressant de rechercher quel est l'avenir des scolex échinococciques déposés dans l'arbre trachéo-bronchique.

Une partie des germes étant sans doute éliminée avec le mucus bronchique et se trouvant secondairement déglutie, on devait tout d'abord se demander si les scolex, parvenus ainsi indirectement dans l'intestin, n'évoluent pas vers leur forme parasitaire adulte (*Tænia echinococcus*), suivant le processus naturel.

A l'égard des éléments échinococciques restés dans l'appareil respiratoire, deux hypothèses étaient à faire. Les scolex, refoulés dans les ramifications bronchiques extrêmes, ne subissent-ils pas, à ce niveau, la transformation vésiculaire, qui donnera naissance à des kystes hydatiques du poumon ? D'un autre côté, les petites têtes de Ténia, trouvant dans les canaux trachéo-bronchiques des conditions de développement analogues, semble-t-il, à celles que leur offre le tractus digestif, ne pourraient-elles pas, après s'être évaginées, implanter dans la muqueuse bronchique leur rostre couronné, et poursuivre, à la surface des conduits aériens, leur évolution naturelle vers le stade de Ténia spécifique adulte?

A trois Lapins, nous avons inoculé, dans la trachée, de 4 à 5 millimètres cubes de sable échinococcique (provenant de kystes de Mouton), avec 5 à 6 millimètres cubes de liquide hydatique. L'un des animaux est mort le cinquante et unième jour; les deux autres ont été sacrifiés le cinquante-septième jour.

Disons immédiatement que, chez aucun d'eux, nous n'avons trouvé de Ténias échinocoques (1), ni dans l'arbre trachéo-bronchique, aussi loin que nous en ayons poursuivi la section, ni dans le tube digestif.

Chez les trois animaux, par contre, nous avons constaté, au niveau du poumon, la présence de nombreuses granulations blanchâtres, miliaires, disséminées dans les différents lobes, aussi bien sous la plèvre que dans l'intimité du parenchyme (*pseudo-tuberculose échinococcique*). Parmi ces granulations, plus ou moins infiltrées de sels calcaires, il en était un certain nombre qui, déjà à l'œil nu, laissaient parfaitement reconnaître à leur centre un ou plusieurs petits *kystes*.

L'examen microscopique est venu confirmer l'existence de ces formations vésiculaires, et apporter la démonstration de leur nature échinococcique : cuticule feuilletée anhiste, doublée intérieurement d'une mince couche granuleuse nucléée. La vitalité parfaite de ces kystes aux premiers stades de leur développement a pu être mise en évidence par la constatation d'une glycogénèse très marquée au niveau de leur membrane germinale (Brault). Des coupes en série nous ont, enfin, permis de retrouver, dans la paroi de chacune des vésicules examinées, l'amas de crochets, signature du scolex qui leur a donné naissance.

L'inoculation de sable échinococcique dans la trachée du Lapin ne nous a donc pas permis de déterminer le développement de Ténias échinocoques dans l'arbre bronchique (2). Du moins avons-nous réussi à obtenir constamment, à la suite de cet ensemencement, la formation de kystes échinococciques du poumon.

Cette donnée expérimentale intéresse la pathologie humaine. Il n'est pas exceptionnel, en effet, que des kystes hydatiques *non suppurés* du poumon se rompent dans les bronches, soit spontanément, soit à l'occasion d'une intervention, et en particulier de la ponction (3). Bien que grave, du fait des accidents asphyxiques et toxiques suraigus qu'elle détermine fréquemment, la brusque « vomique » de liquide limpide,

(1) On sait que le parasite arrive à maturité sept ou huit semaines après l'infestation.

(2). Avant de rejeter définitivement l'hypothèse en question, il serait bon, d'ailleurs, de renouveler cette tentative, en expérimentant sur d'autres espèces animales, et particulièrement sur le Chien; c'est ce que nous nous proposons de faire.

(3) Nous connaissons une vingtaine d'observations ressortissant à cette dernière catégorie. On a rapporté quelques cas de kystes du foie et de la rate, à contenu spécifique vivant et aseptique, s'étant évacués de même dans les bronches.

qui se produit en pareil cas, n'est cependant pas nécessairement suivie de mort. On conçoit, dès lors, que le sable échinococcique, répandu dans le système bronchique avec le liquide d'un tel kyste rompu en pleine vitalité, puisse, par inoculation broncho-pulmonaire rétrograde, donner naissance à de nouveaux kystes du poumon.

Aux divers modes pathogéniques d'échinococcose secondaire du poumon, que nous avons distingués dans notre thèse inaugurale (échinococcose secondaire d'origine locale, d'origine séreuse, d'origine sanguine), il convient donc de joindre désormais ce processus de l'*échinococcose secondaire d'origine bronchique*, processus jusqu'ici théorique, mais dont l'expérimentation permet de prévoir la réalisation éventuelle en clinique.

Sur la notation des objectifs microscopiques,

par M. L. Malassez.

(2e note.)

(Communication faite dans la précédente séance.)

Évaluation du grossissement spécifique.

J'ai montré dans ma précédente communication (1) que le pouvoir grossissant des objectifs dépend, en majeure partie, du plus ou moins d'obliquité sur l'axe principal du rayon qui forme la limite de tous les grossissements que l'objectif est capable de produire, et qu'on appelle en physique : la caractéristique. C'est donc ce degré d'obliquité qui doit servir de base première pour établir une notation logique, et qu'il faut, par conséquent, mesurer exactement.

Or, pour cela, on n'a qu'à faire ce que l'on fait quand il s'agit de mesurer l'obliquité d'une ligne quelconque par rapport à une autre ; on n'a qu'à évaluer soit l'angle que la caractéristique forme avec l'axe, soit, ce qui convient mieux dans l'espèce, qu'à mesurer de combien elle s'écarte de cet axe par unité de longueur.

L'écartement qui existe en un point quelconque entre la caractéristique et l'axe représentant le grossissement produit à ce niveau, il s'ensuit qu'évaluer de combien la caractéristique s'éloigne de l'axe par unité de longueur revient à évaluer de combien le grossissement augmente par unité de longueur ou, encore, quel est le grossissement produit à l'unité de distance du foyer postérieur, ce que, dans ma note précédente, j'ai proposé d'appeler le *grossissement spécifique*. Pour l'évaluer, on peut s'y prendre de diverses façons :

(1) Séance du 2 juillet 1904, p. 4.

1° On peut d'abord recourir aux graphiques qui représentent la série des grossissements que les objectifs sont capables de produire. Il suffit, en effet, de tracer une ligne horizontale à l'unité de distance du foyer postérieur, à 1 décimètre par exemple (c'est ce qui a été fait dans la figure de ma note précédente), et de mesurer l'intervalle compris entre l'axe principal et la caractéristique.

On pourrait encore diviser un quelconque des grossissements qui ont servi à établir les graphiques par la distance qui se trouve exister sur celui-ci entre le foyer postérieur et le trait représentant le grossissement choisi. Nous avons vu, en effet, dans ma note précédente, que le grossissement spécifique est obtenu en divisant un grossissement quelconque par la distance qui existe entre le lieu de ce grossissement et le foyer postérieur de l'objectif.

Quand les graphiques ont été établis de façon précise, ces deux procédés sont encore assez exacts. Il vaut mieux, toutefois, recourir au suivant, qui est plus sûr et plus simple.

2° Représentons : par γ le grossissement spécifique cherché ; par g un premier grossissement obtenu à une distance quelconque ; par G un second grossissement obtenu à une distance δ du premier. Si nous connaissions la distance l existante entre le lieu du premier grossissement et le foyer postérieur, nous aurions évidemment le grossissement spécifique par l'une ou l'autre des deux formules suivantes :

$$\gamma = \frac{g}{l} \ (1) \quad \text{ou} \quad \gamma = \frac{G}{l + \delta} \ (2).$$

mais nous pouvons calculer cette longueur grâce à l'équation :

$$\frac{g}{l} = \frac{G}{l + \delta} \text{ d'où l'on tire : } l = \frac{g\,\delta}{G - g},$$

et si dans l'une ou l'autre des deux premières formules nous remplaçons l par cette valeur, nous avons de part et d'autre :

$$\gamma = \frac{G - g}{\delta}.$$

c'est-à-dire que le grossissement spécifique d'un objectif est égal à la différence qui existe entre deux des grossissements qu'il produit, divisée par la distance qui sépare les points où les deux grossissements ont été pris.

Au lieu d'évaluer les deux grossissements G et g, on pourrait se contenter de mesurer les dimensions o de l'objet et celles de deux de ses images réelles I et i obtenues en deux points distants de δ. En effet, en remplaçant dans la formule précédente G et g par leur équivalent $\frac{I}{o}$ et $\frac{i}{o}$ on a :

$$\gamma = \frac{I - i}{o\delta}.$$

c'est-à-dire que le grossissement spécifique est égal à la différence qui existe entre les dimensions des images réelles divisées par la dimension de l'objet, puis par la distance qui sépare les points où les deux images ont été mesurées.

Voici, à titre d'exemple, les grossissements spécifiques que j'ai obtenus avec d'anciens objectifs de Verick qui m'ont servi à établir les graphiques de ma note précédente. J'ai pris le décimètre comme unité de distance, et n'ai tenu compte que de la première décimale obtenue.

Numéros des objectifs.	Grossissements spécifiques.
0	3,7
2	10,4
4	23,2
7	36,3
8	44,4

Ce sont ces grossissements spécifiques qui serviraient à désigner les objectifs.

Cette notation aurait, entre autres avantages, celui d'indiquer, en même temps que le grossissement à l'unité de distance, la puissance de ces objectifs, le nombre de leurs dioptries, leur distance focale. En effet, je l'ai déjà dit, et j'en donnerai bientôt la preuve, le grossissement spécifique ou grossissement à l'unité de distance du foyer postérieur n'est autre que ce qu'on appelle en physique la puissance, celle-ci étant rapportée au décimètre. Puis, comme le nombre des dioptries correspond à la puissance rapportée au mètre, on n'a qu'à multiplier par 10 les chiffres du tableau ci-dessus pour avoir le nombre des dioptries; ainsi l'objectif 0 a 37 dioptries, le n° 8 en a 444. Enfin, comme la distance focale est l'inverse de la puissance, on n'a qu'à prendre l'inverse de ces chiffres pour avoir ces distances focales; celle de l'objectif 0 est, par exemple, de 25,8 mm, celle de l'objectif 8 est de 2,2 mm.

D'autre part, le grossissement spécifique rapporté non plus au décimètre ni au mètre, mais au millimètre, se trouve correspondre à la tangente de l'angle que forment entre eux l'axe optique et la caractéristique, angle que l'on pourrait appeler angle caractéristique ou angle des grossissements. On n'a donc qu'à diviser par 100 les chiffres ci-dessus pour avoir la tangente de cet angle; celle de l'objectif 0 est donc de 0,037, celle de l'objectif 8 de 0,444.

Il s'ensuit que les procédés que j'ai indiqués pour évaluer le grossissement spécifique peuvent également servir à mesurer la puissance des objectifs, le nombre de leurs dioptries, la distance focale, la tangente de l'angle caractéristique et, par suite, cet angle.

Réciproquement, les procédés et appareils qui permettent d'évaluer l'une ou l'autre de ces diverses valeurs permettent également de mesurer le grossissement spécifique. De là, autant de moyens d'établir la notation que je propose.

3° Je citerai tout particulièrement le focomètre de notre collègue Weiss (1), parce qu'il est tout spécialement destiné aux objectifs microscopiques, et qu'il donne de façon très simple et d'emblée, non pas la distance focale, mais la puissance et, par conséquent, le grossissement spécifique. J'ai examiné avec cet appareil les mêmes objectifs que j'avais examinés par les procédés sus-indiqués, et j'ai obtenu les mêmes résultats. Le grossissement spécifique correspond donc bien à la puissance.

Je pourrai citer encore le focomètre du commandant Legros (2) construit sur un principe tout différent; etc., etc...

Dans une prochaine communication, je dirai comment on doit compléter cette notation par le grossissement spécifique; car, je l'ai déjà dit, elle est comme celle par la distance focale, elle ne suffit pas à elle seule pour donner une juste idée du pouvoir grossissant des objectifs.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Anciens procédés thérapeutiques et données expérimentales actuelles,

par MM. Charrin et Vitry.

Au cours d'expériences poursuivies en vue d'étudier les diversités des résultats obtenus en variant les modes de pénétration des toxines, nous avons été amenés à voir combien, en somme, étaient justifiées certaines anciennes pratiques. C'est ainsi, par exemple, que depuis longtemps, dans le cas de piqûre ou de morsure venimeuse ou virulente, on a conseillé de poser au-dessus des points piqués ou mordus des ligatures plus ou moins serrées. Or nous avons reconnu que si, dans le tissu cellulaire sous-cutané des membres postérieurs, on injecte de la toxine diphtérique, on constate que, dans le cas où au pli de l'aîne on place à l'instant même de cette injection une ligature élastique que l'on maintient durant trois ou cinq heures, l'action nocive du virus est moins marquée.

Il est clair qu'on est porté à incriminer soit un trouble circulatoire dû à la constriction, soit une lenteur de pénétration du principe actif réduit

(1) *Comptes rendus de la Société de physique*, 1895, p. 35.
(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 août 1903.

à s'introduire peu à peu, en se glissant pour ainsi dire sous cette ligature. Des expériences de contrôle montrent que si, pour une part, la survie est attribuable à de telles influences, néanmoins ces explications ne sauraient suffire. En effet, qu'on injecte cette toxine dans une patte dont on vient de lever la ligature installée trois ou cinq heures auparavant, ou qu'on fasse durer cette injection ce même nombre d'heures, la diminution de cette action nocive est loin d'être aussi prononcée que lorsqu'on établit cette ligature immédiatement avant la pénétration du virus et qu'on la maintient durant plusieurs heures. Il s'agit, en somme de modifications imposées aux poisons morbifiques ; suivant les organes et les tissus, ces modifications se font avec des intensités variables; mais, en réalité, partout où il y a des cellules, surtout des leucocytes, ces modifications se poursuivent plus ou moins énergiquement.

On sait, en outre, de par la clinique et l'expérimentation, que tels virus, en particulier ceux de la rage et du tétanos, se propagent en suivant les troncs nerveux. Nous inspirant de ces notions, nous avons injecté dans le territoire du sciatique droit de deux lapins, l'un normal, l'autre ayant subi la résection des nerfs de la patte postérieure de ce côté droit, une même quantité (1 centimètre cube 1/4) de la même toxine tétanique. Aujourd'hui, trois jours après, il est manifeste que chez le sujet sain les contractures tétaniques de cette patte inoculée sont en plein développement, tandis que chez l'autre il ne semble pas que la maladie ait commencé à évoluer (1). Ces faits justifient dans quelque mesure certaines pratiques consistant à énerver la région où se trouve la porte d'entrée du tétanos.

(1) A peine visibles, au moment de la communication, hors de la région homologue à la zone énervée, les contractures, le lendemain et les jours suivants, se sont généralisées; l'animal énervé, 48 heures après, n'offre pas d'accident. Ce sont d'ailleurs des faits qui, relativement au tétanos, sont connus; nous en avons parlé pour compléter le rapprochement tenté entre ces expériences et celles que nous avons faites avec le virus diphtérique.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 12 JUILLET 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

Note sur la transplantation de l'ovaire,

par M. Limon.

La transplantation des ovaires est une expérimentation relativement facile à réaliser. Un ovaire détaché de sa situation naturelle, et transporté sur le même animal en un point plus ou moins éloigné, est susceptible d'acquérir de nouvelles connexions avec les tissus qui l'entourent et de conserver tous les signes de sa vitalité normale.

Ribbert (1) et Knauer (2) ont montré que dans ces conditions les follicules de Graaf continuent à suivre le cours normal de leur évolution, et de plus que la simple présence dans l'organisme de la glande géni-

(1) Ribbert. Ueber Transplantation von Ovarien, Hoden und Mamma, *Archiv. f. Entwickelungs mechanik*, Bd. VII.

(2) Knauer. Die Ovarientransplantation. Experimentelle Studie, *Arch. f. Gynæk*, Bd. LX. 1900.

tale met le reste du tractus génital à l'abri de l'atrophie qui suit infailliblement la castration simple. Ces expérimentateurs concluent de ce dernier fait que l'ovaire déverse dans le sang une sécrétion interne dont le rôle est de maintenir l'intégrité de l'appareil génital femelle dans son ensemble.

Sur des Lapines adultes, nous avons transplanté les deux ovaires sous le péritoine pariétal ou dans l'épaisseur des muscles de la paroi abdominale. Nous avons examiné l'état de la glande et du tractus génital après des délais de quinze jours, de deux, trois et quatre mois. Dans tous les cas, les ovaires ont persisté, plus ou moins diminués de volume, mais toujours parfaitement reconnaissables à l'œil nu dans l'épaisseur de la paroi abdominale. Les cornes utérines et le vagin ont toujours conservé leur apparence normale.

Au microscope, on peut distinguer deux stades successifs dans la manière d'être de l'ovaire. Dans les premiers temps qui suivent l'opération, l'ovaire n'est plus nourri que par les liquides interstitiels issus des tissus voisins. Ces liquides imbibent d'abord les régions corticales, mais ne peuvent arriver jusqu'aux parties centrales de la glande. Dans ces conditions, la couche corticale seule conserve sa vitalité; la zone médullaire, au contraire, privée de tout apport nourricier, entre en dégénérescence et ne tarde pas à disparaître. Un processus de cicatrisation s'établit alors, qui amène dans le parenchyme ovarique des vaisseaux de néoformation. Au bout de deux et trois mois, l'ovaire est rentré en possession de sa circulation normale.

Les différents éléments ovariques présentent dans leur structure histologique des modifications connexes à ces phases nutritives différentes. Les grands follicules, qu'on observe à la surface de l'ovaire au moment de l'opération, dégénèrent en masse, et disparaissent rapidement sans laisser de traces. Les follicules primordiaux, au contraire, résistent à l'amoindrissement nutritif, et poursuivent, quand la circulation s'est rétablie, leur évolution normale.

Les cellules interstitielles présentent des modifications qui mettent nettement en évidence cette influence de la nutrition de l'ovaire. Aussitôt après la greffe, elles perdent leurs caractères de différenciation. Leurs enclaves graisseuses disparaissent, leur corps cellulaire diminue considérablement de volume. Puis au bout de trois mois, quand leur nutrition est revenue à la normale, les éléments interstitiels manifestent de nouveau les signes de leur activité fonctionnelle. Elles différencient dans leur cytoplasme des enclaves graisseuses, augmentent de volume, contractent des rapports intimes avec les capillaires et récupèrent en un mot l'apparence glandulaire qui les caractérisait à l'état physiologique.

Ce fait remarquable met en lumière l'influence de la vascularisation comme facteur prépondérant de la différenciation des cellules interstitielles; on peut y voir, en outre, un argument en faveur de l'hypothèse

émise antérieurement par nous (1) que ces éléments possèdent une fonction de sécrétion interne. Pour toute cellule à sécrétion interne, le système circulatoire constitue non seulement la voie d'apport des matériaux nutritifs mais aussi la voie d'excrétion des produits élaborés dans la glande. Le parallélisme parfait qui existe dans les ovaires transplantés entre les modifications de l'appareil circulatoire et les caractères des formations interstitielles montre bien la relation étroite de ces deux ordres de systèmes, et parle en faveur de la nature endocrine des cellules interstitielles.

(*Travail du laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Sur l'existence de trois sortes de cellules phagocytaires chez les Amphipodes normaux,

par M. L. Bruntz.

A ma connaissance, Kowalesky (1894) est le seul auteur qui se soit occupé de recherches concernant la phagocytose chez les Amphipodes. Ce savant rapporte que chez le Talitre, le tissu adipeux est constitué par deux sortes de cellules : 1° De grosses cellules graisseuses; 2° de petites cellules « de même taille que les globules sanguins ». Ces dernières sont phagocytaires.

Depuis quelques mois, j'ai eu l'occasion d'étudier expérimentalement la phagocytose chez les *Gammarus pulex* L. (Nancy) et *Talitrus locusta* Latr. (Roscoff) et j'ai constaté que :

1° Le tissu adipeux des Amphipodes n'est constitué que par les grosses cellules graisseuses. Les autres petites cellules décrites par Kowalesky ne sont que de véritables globules sanguins phagocytaires arrêtés mécaniquement entre les premières ;

2° La phagocytose s'exerce par l'intermédiaire de trois sortes de cellules. Ce sont les :

a) *Néphrocytes phagocytaires péricardiaux*;
b) *Cellules du réseau capillaire artériel hépatique*;
c) *Jeunes globules sanguins.*

a) Les *néphrocytes phagocytaires péricardiaux* ont été découverts par M. Cuénot (1891); leur rôle excréteur a été mis en évidence par Kowa-

(1) M. Limon. Étude histologique et histogénique de la « Glande interstitielle » de l'ovaire, *Thèse* de la Faculté de médecine de Nancy, et *Arch. d'Anat. micr.*, t. V. 1902.

lesky. J'ai étudié et décrit ces cellules l'an dernier dans un mémoire concernant l'excrétion et, à ce moment, j'ai déjà montré que les néphrocytes péricardiaux étaient phagocytaires et retiraient du sang les colorants liquides et les particules solides d'encre de Chine injectés dans la cavité générale.

b) Les *cellules du réseau capillaire artériel hépatique* semblent avoir été aperçues par Weber (1880). Elles constitueraient ce qu'il reconnaît comme tunique externe du foie, la « séreuse en réseau ».

Après injection d'encre de Chine dans la cavité générale, on constate sur une dissection faite par la face ventrale que les quatre tubes hépatiques apparaissent recouverts d'un superbe réseau très apparent, grâce à la couleur noire prise par les cellules phagocytaires. Comme on peut s'en assurer sur des coupes transversales, ce réseau n'existe que sur la face ventrale des tubes du foie et sur les côtés; de plus, il relie les tubes hépatiques entre eux.

Le microscope permet de reconnaître que le réseau phagocytaire est constitué par des cellules disposées en séries irrégulières et bordant les branches ramifiées de vaisseaux sanguins, facilement reconnaissables par la présence dans leur intérieur de nombreux globules. Ces canaux sanguins sont les dernières ramifications des trois paires d'artères hépatiques décrites par Schneider (1892).

Ces cellules phagocytaires se distinguent très bien des néphrocytes péricardiaux par leur plus grande taille. Elles sont rondes ou ovoïdes et mesurent en moyenne 36 μ. Elles possèdent une fine membrane, un gros noyau et le cytoplasme vacuolaire renferme de nombreuses granulations.

L'ensemble de ces cellules forme un puissant organe phagocytaire absolument comparable à celui décrit récemment par M. Cuénot chez les Crustacés Décapodes, aussi proposerai-je également de dénommer artères hépatico-phagocytaires les artères hépatiques de Schneider.

c) Les *jeunes globules sanguins* des Amphipodes sont phagocytaires. L'étude microscopique du sang de Talitre permet d'y reconnaître deux formes d'éléments figurés, différents par la taille et l'aspect.

Les premiers, plus petits, doués de mouvements amiboïdes actifs, mesurent 10 μ. Ils possèdent une très fine membrane, un cytoplasme dense et un gros noyau sphérique d'environ 8 μ. Les seconds, plus grands, ne présentant que rarement des mouvements amiboïdes, mesurent environ 15 μ. La membrane et le noyau ressemblent à la membrane et au noyau des premiers, mais ici le cytoplasme est bourré de grosses granulations (éosinophiles). Il est naturel de penser que les petits globules sont des formes jeunes, les autres, des globules sanguins adultes. On trouve, du reste, des formes intermédiaires. Les jeunes globules sont seuls phagocytaires.

Ces derniers présentent des phénomènes de divisions directes. Il

semble que ce soit là le processus ordinaire de multiplication des globules sanguins.

(*Laboratoire d'histoire naturelle de l'École de pharmacie de Nancy.*)

Sur une manœuvre utile dans la pratique de la respiration artificielle,

par M. Th. Guilloz.

Au cours d'une syncope chloroformique devenant très inquiétante en se prolongeant déjà depuis quelques minutes, malgré les tractions rythmées de la langue et la respiration artificielle des mieux pratiquées, j'eus la pensée d'aider aux manœuvres classiques en agissant sur les mouvements du diaphragme par refoulement de toute la masse abdominale.

Placé dans la direction du malade, les deux mains étendues, les paumes dirigées en avant, je refoulai les organes abdominaux vers le thorax en déplaçant les mains du bas de l'abdomen jusqu'au thorax tout en les maintenant vigoureusement appliquées sur le ventre. Puis je les relevai brusquement au moment où l'on cessait la pression costale. Le refoulement de la masse abdominale vers le diaphragme était donc effectuée vivement et bien synchroniquement avec les pressions costales pratiquées pour la respiration artificielle et en même temps qu'elles.

Après trois ou quatre de ces manœuvres, la respiration sembla se rétablir mais elle s'arrêta à nouveau malgré la pratique ordinaire de la respiration artificielle et des tractions rythmées de la langue pour reprendre ensuite définitivement après que la manœuvre abdominale que je viens de signaler eut été répétée cinq ou six fois.

L'intérêt manifesté par M. le professeur Gross, témoin de ces tentatives m'engage à rapporter ce fait, bien qu'il soit encore isolé, pour attirer sur lui l'attention des praticiens.

Cette manière de pratiquer la respiration artificielle permet en effet de réduire au minimum la capacité thoracique par le refoulement beaucoup plus complet des organes abdominaux vers le thorax. On diminue ainsi la hauteur de la pompe thoracique en même temps que par pression costale on en restreint la section.

Il est facile de s'assurer de l'efficacité de ce procédé combiné à la pratique ordinaire de la respiration artificielle par les deux expériences suivantes :

I. — Un sujet étant couché, une fois que la pression costale est établie comme on le recommande dans la respiration artificielle, on fait encore par la manœuvre abdominale, sortir du poumon une quantité d'air comprise,

suivant les individus, entre 150 et 500 centimètres cubes. L'écart de ces nombres tient à la réaction des muscles abdominaux du sujet lors de la pression abdominale. Il n'existerait plus au même degré lors de la résolution musculaire par syncope, les nombres seraient plus fixes et sans doute supérieurs.

On peut aussi s'assurer que sur un homme en expiration forcée ou sur soi-même, on peut toujours encore faire échapper du résidu respiratoire une certaine quantité d'air par pression abdominale.

II. — En radioscopant le diaphragme on observera que le refoulement de la masse abdominale fait remonter le diaphragme au-dessus de la position qu'il occupe lors de la pression costale pratiquée dans la respiration artificielle et même au-dessus de celle où il se fixe dans l'expiration forcée.

On trouve aussi une surélévation pouvant atteindre 1 centimètre sur la région voisine du cardia. Elle est un peu plus forte sur les côtés, un peu plus considérable à gauche qu'à droite.

Ce procédé, que l'on pourra, en tous cas, toujours combiner à la méthode ordinaire quand le nombre des aides sera suffisant, présente une certaine analogie avec le procédé de Schultze employé par les accoucheurs pour ramener à la vie les nouveau-nés en état d'asphyxie. On imprime à l'enfant des mouvements de bascule et c'est le poids des organes abdominaux qui agit pour déterminer les déplacements du diaphragme.

La manœuvre que j'indique présente, je crois, une autre utilité que celle résultant de l'augmentation du débit de la pompe thoracique, car elle peut avoir une certaine influence pour combattre la syncope cardiaque. On refoule ainsi le sang de l'abdomen vers le thorax et ce résultat est très favorable pour ranimer le cœur. Dans des expériences sur la mort par l'électricité il m'a été donné d'observer cette influence. D'autre part, le déplacement considérable et brusque du cœur par les mouvements les plus amples possibles communiqués au diaphragme correspond à une espèce de massage du cœur. On sait que de semblables procédés ont été préconisés dans la syncope cardiaque, l'un par voie thoracique, l'autre par voie abdominale à travers le diaphragme. Avant d'y avoir recours dans les cas désespérés peut-être conviendrait-il d'essayer la manœuvre que je viens de signaler.

Mesure directe de la fréquence des oscillations nerveuses,

par M. Augustin Charpentier.

On sait par des travaux antérieurs que l'écran phosphorescent est excitable par les oscillations de natures les plus diverses : oscillations

nerveuses, vibrations sonores (Macé de Lépinay), ondes électro-magnétiques (Gutton), etc. D'autre part je me suis assuré directement, en opérant sur des vibrations sonores, que deux sources de vibrations consonantes, c'est-à-dire accordées à la même fréquence, renforcent, sans doute par un effet de résonance, leur action sur l'écran.

En partant de ces deux ordres de faits, j'ai cherché si en mettant en rapport, par un fil transmetteur, un nerf, siège d'oscillations déjà mises en évidence, et une source vibratoire de fréquence voisine et variable, on ne produirait pas sur un écran phosphorescent un maximum d'éclat au moment même où l'accord serait produit entre ces deux sources pourtant si différentes. On aurait ainsi une méthode pour déterminer la fréquence de l'une d'elles (nerf), connaissant celle de l'autre.

On a par exemple un diapason à curseurs réglables, ou de préférence une corde métallique à chevalet mobile (comme dans le sonomètre). Un fil de cuivre est fixé à l'un des appuis, son extrémité libre étant mise en rapport avec le nerf isolé d'une grenouille. Une tache de sulfure est disposée sur l'appui de la corde, où se trouve un nœud de vibration. On sait d'autre part dans quelle région de l'échelle sonore il faut opérer pour avoir une fréquence voisine de celle de la vibration nerveuse, celle-ci étant plus ou moins voisine de 800 par seconde d'après plusieurs méthodes.

Or quand on fait varier progressivement la hauteur du son rendu par la source, on trouve facilement un maximum d'éclat du sulfure pour une fréquence déterminée, plus étroitement limitée que celle obtenue avec les méthodes précédentes. Ainsi j'avais indiqué une valeur moyenne de la fréquence nerveuse comprise entre 750 et 800, mais avec des écarts pouvant aller de 600 à 1.000 dans certaines expériences. La méthode actuelle m'a donné jusqu'ici, et sur des nerfs sains, des chiffres compris entre 800 et 860, et ne dépassant pas ces limites. La note de résonance se détermine à 1/4 de ton près.

Je me suis assuré qu'il ne s'agissait pas là d'une résonance artificielle due à la source employée, au local, aux corps voisins; j'ai varié toutes ces conditions sans modifier le résultat.

La hauteur du son (compris entre sol $\sharp_4$ et la$_4$ de l'échelle de Kœnig) peut s'apprécier à l'oreille par comparaison avec un son connu; elle peut aussi se calculer d'après la longueur de la partie vibrante sur le sonomètre préalablement accordé. J'emploie le plus souvent une corde très fine de mandoline tendue entre deux appuis sur une planchette de 50 centimètres, sans caisse de résonance; un chevalet mobile partage la corde en deux parties vibrantes; celle qui n'est pas utilisée est enveloppée de drap pour étouffer la vibration correspondante.

Une certaine résonance a encore lieu, à des degrés variables, avec les premiers harmoniques et sous-harmoniques de la note précédente, ainsi que pour la quinte de cette note, ce qui correspond avec des faits

que j'ai précédemment signalés dans l'étude des oscillations par des méthodes électriques et dans la mesure des longueurs d'onde à l'aide des rayons N (1).

Ces maxima de résonance, observés sur le nerf intact et adhérent aux centres, ne se retrouvent plus sur le nerf écrasé, ni sur le nerf coupé et non soumis à des excitations extérieures, ce qui confirme bien qu'il ne s'agit pas de phénomènes artificiels et indépendants de l'oscillation nerveuse.

Les mêmes phénomènes se retrouvent sur l'homme vivant, en faisant aboutir à un point de la peau voisine d'un nerf superficiel (poignet, coude) l'extrémité du conducteur relié à la source sonore. On trouve alors un maximum de luminosité pour une fréquence comprise dans les mêmes limites que précédemment, et variant très peu d'un jour à l'autre sur des sujets sains.

Il y aura à poursuivre ces déterminations dans des cas plus nombreux, et surtout à l'état pathologique. Je me contente pour le moment de signaler une méthode générale qui me paraît susceptible d'applications étendues.

Nouveaux écrans plus sensibles pour l'observation des rayons N et des phénomènes analogues,

par M. Augustin Charpentier.

Les observateurs qui se sont intéressés à l'étude des rayons N et des phénomènes phospho-actifs ont été souvent rebutés par le peu d'intensité des variations d'éclat obtenues sur les écrans phosphorescents, et par l'obligation d'adapter leur rétine à l'obscurité et de se servir principalement de la vision indirecte. Je me suis préoccupé comme bien d'autres d'augmenter la sensibilité des écrans et j'ai déjà décrit plusieurs procédés capables de produire ces résultats dans des circonstances particulières. J'ajouterai aujourd'hui à ces indications précédentes quelques renseignements sur les procédés qui me semblent pour le moment donner les résultats les plus nets au point de vue de la confection des écrans détecteurs.

Ces écrans peuvent être classés en deux groupes, ceux à surface uniforme et ceux à taches ou points multiples. Pour les premiers on cherche à reconnaître les différences d'éclat, pour les seconds on apprécie plutôt les différences de netteté des détails.

On peut s'appuyer sur une troisième propriété pour construire des

(1) Voy. *Académie des Sciences*, 29 avril 1901 et 9 mai 1904.

écrans qui me paraissent plus sensibles que les précédents : une différence de clarté se reconnaît soit par elle-même, soit par les différences apparentes de grandeur de l'objet auxquelles elle donne lieu ; une surface plus claire paraît plus grande, et diversement (irradiation). Or, on produira d'une façon bien plus remarquable ce dernier effet en donnant à la tache, au lieu d'une épaisseur et d'un éclat uniformes, l'aspect d'une nébuleuse à concentration centrale et à bords dégradés.

Pour cela, on doit rejeter comme fixatif le collodion, qui sèche trop vite. On établira sur le carton (noir ou blanc) une couche assez forte de colle à la gutta, puis, prenant un pinceau sec qu'on plongera dans le sulfure et qui retiendra de ce corps une poussière assez fine, on secouera doucement ce pinceau au-dessus du centre de la surface engluée, et d'une certaine hauteur, de manière à ce que la poudre phosphorescente tombe en plus grande quantité au centre et aille en se raréfiant jusqu'aux bords. De cette façon toute la surface devient lumineuse par l'insolation, mais la périphérie est peu visible et ne le devient guère que sous l'influence des radiations positives : alors l'action de ces dernières se manifeste à la fois par une augmentation d'intensité et par un accroissement d'étendue de la tache.

Si on préfère un écran à taches ou points multiples, chacun de ces points pourra lui-même être fait avec des bords dégradés par un procédé voisin du précédent et toujours à l'aide du pinceau à sec.

A ce premier perfectionnement, on peut ajouter un effet spécial de renforcement de la luminosité dont j'ai déjà indiqué quelques exemples, à propos des substances odorantes d'abord, plus tard, à propos des alcaloïdes.

Il m'a paru que l'addition au sulfure de substances qu'on peut supposer douées de propriétés plus ou moins voisines, mais qui, par elles-mêmes ne sont pas lumineuses, au moins d'une facon appréciable, produisait sur l'écran l'effet de renforcement dont je parle. Il s'agit de substances fluorescentes ou à phosphorescences faible et courte.

Un tube rempli de sulfure de calcium et plongé dans une solution de fluorescéine donne sous l'influence des radiations physiologiques une augmentation d'éclat extrêmement nette dès qu'on entre dans la chambre noire. Plus tard, à mesure qu'on y séjourne et sous une influence encore indéterminée (emmagasinement de rayons N par la solution ?), la réaction devient moins visible, tout en étant encore très appréciable.

Maintenant, si avant de produire la nébuleuse de sulfure de calcium sur l'écran à colle de gutta dont je parlais plus haut, on saupoudre uniformément la surface engluée avec de la fluorescéine en poudre sèche, on a après dessiccation un petit appareil dont la sensibilité est manifestement accrue et reste plus grande que celle d'un écran simple.

L'esculine produit un effet analogue, moins accusé, le platino-cyanure de baryum est beaucoup moins efficace.

La craie, substance très faiblement phosphorescente, saupoudrée uniformément sur colle avant dépôt du sulfure, donne aussi une certaine augmentation d'effet de l'écran. Mais le meilleur résultat dans cet ordre d'idées est le sucre râpé en poudre fine et déposé en couche uniforme et diluée entre le carton et le sulfure. Un écran au sucre est très sensible à l'action des sources ordinaires de rayons N ; peut-être cependant ne donne-t-il pas de résultats *proportionnellement* aussi forts sous l'influence des radiations nerveuses.

Dans un autre ordre d'idées, M. Gutton a utilisé le fait observé par moi de la plus grande netteté des variations d'éclat du sulfure dans la lumière bleue et en fait le point de départ d'études spectroscopiques très intéressantes. D'autre part, M. Blondlot préconise un écran dans lequel ce sulfure se détache en bleu sur fond éclairé par la lumière jaune, d'où un contraste coloré s'ajoutant à l'augmentation d'intensité proprement dite sous l'influence des rayons actifs.

L'Anémie des cirrhotiques ; action de l'opothérapie hépatique,

par M. M. Perrin.

L'examen du sang de trois cirrhotiques (observés récemment à la clinique de M. le professeur Spillmann) m'a permis de constater chez ces malades une anémie notable que rien, en dehors du fonctionnement défectueux du foie, ne pouvait expliquer. Cette anémie s'est améliorée en même temps que les autres symptômes, sous l'influence de l'opothérapie hépatique : c'est ainsi que le nombre des hématies, réduit chez ces trois malades aux chiffres de 2.884.000, 3.839.000, et 2.986.000, s'est élevé après quelques semaines d'opothérapie aux chiffres de 4.538.000, 4.404.000 et 4.392.000 respectivement. (Pour les autres détails, voir les observations qui seront publiées prochainement dans la *Revue médicale de l'Est*).

Ces constatations demandent à être renforcées par de nouveaux faits cliniques et expérimentaux, mais il est cependant permis d'en conclure actuellement ceci :

Il existe chez certains cirrhotiques, sinon chez tous, une *anémie* plus ou moins prononcée qui n'est liée à aucune complication et peut être légitimement considérée comme résultant uniquement du fonctionnement défectueux du foie (quel que soit le mécanisme intime, non encore élucidé, du processus) ; elle est donc en réalité un symptôme d'*insuffisance hépatique* et doit être décrite comme telle. Cette anémie est *justi-*

ciable de l'opothérapie hépatique puisqu'elle s'améliore comme les autres symptômes de la cirrhose sous l'influence de ce traitement, influence qui confirme d'ailleurs l'interprétation ci-dessus.

SUR LA DÉTERMINATION QUANTITATIVE DE L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE DE MUSCLES ALTÉRÉS RESTÉS LONGTEMPS INACTIFS.

par M. TH. GUILLOZ.

J'ai signalé dans une note précédente que l'excitabilité électrique de muscles restés longtemps inactifs semblait augmenter après qu'on leur avait imprimé quelques secousses musculaires. On sait d'autre part qu'après de nombreuses contractions l'excitabilité diminue et ce fait s'observe en particulier dans les recherches d'électrodiagnostic sur l'homme pour les muscles présentant la réaction secondaire de dégénérescence à un fort degré (diminution des excitabilités galvaniques et faradique).

Il y a donc des cas où pour une même valeur de l'excitation la contraction va d'abord en augmentant, puis en diminuant et où il convient par conséquent de bien spécifier dans quelles conditions on a noté l'excitabilité c'est-à-dire la valeur de l'excitant donnant la contraction minimum perceptible. En voici un exemple : Un malade atteint depuis longtemps d'une arthropathie tabétique du genou ayant à peu près complètement détruit cette articulation ne se meut qu'avec des béquilles.

La première secousse à la fermeture de la cathode (KFS) est obtenue pour le droit antérieur avec 9 mA. Après quelques secousses musculaires la contraction minimale (KFS) s'obtient avec 6 mA. Après une vingtaine de contractions musculaires successives obtenues avec (KFS = 9 mA.) on observe la diminution de la secousse et elle ne peut plus être produite que par un courant de 7 mA. Si on laisse le muscle se reposer 4 à 5 minutes on obtient une première secousse minimum pour 5 mA qui augmente d'ampleur au bout de quelques contractions. On peut alors obtenir KFS perceptible pour 4 mA ; elle est forte pour 5 mA. A cette intensité les secousses étant répétées elles faiblissent de plus en plus. L'excitation est faite avec un courant de 6 mA et après une vingtaine de secousses on n'a plus de contraction (KFS) pour 5 mA. Après un repos suffisant la KFS s'obtient à nouveau pour 4 mA, 5 à 4 mA.

Les contractions auxquelles on soumet le muscle dans son examen ont donc dans certains cas deux actions manifestes de sens contraire. L'excitabilité tend à augmenter car le muscle est resté longtemps

inactif ; elle tend également à diminuer par suite de l'épuisement du muscle déterminé par les contractions successives. L'électrodiagnostic est alors assez délicat et il convient de décrire comment on a observé la secousse ou en d'autres termes de bien spécifier à quelles conditions répond le nombre que l'on donne comme déterminant l'excitabilité du muscle.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 JUILLET 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Mort de M. le professeur Trasbot.

M. O. Larcher : « Messieurs, depuis notre dernière séance, la Société a perdu l'un de ses membres titulaires-honoraires, M. le professeur Trasbot (d'Alfort), qui, élu membre titulaire, en 1865, fut, pendant de longues années, l'un des plus assidus à nos séances.

« Tous ceux, dont je suis, qui l'ont connu à cette époque, se rappellent avec quel empressement il apportait devant nous les pièces anatomiques et les observations, dont nos *Bulletins* ont enregistré le souvenir exact.

« Il était un des plus fervents, parmi ceux qui ont compris, de bonne heure, tout l'intérêt des études de pathologie comparée, toute l'importance des services qu'elles peuvent rendre ; et notre Société, au sein de laquelle cette branche des sciences biologiques est constamment en honneur, a toujours fait le meilleur accueil aux communications du regrettable clinicien d'Alfort.

« Au nom de la Société de Biologie, j'ai tenté, comme il convenait, d'exprimer devant le cercueil de notre sympathique et regretté collègue l'expression du souvenir sincère des sérieuses qualités que nous nous plaisions à reconnaître en lui. »

CORRESPONDANCE

M. Lefèvre (du Havre) envoie une lettre de remerciement pour l'attribution qui lui a été faite du prix Laborde.

M. F. Ramond envoie un pli cacheté.

A propos de notre note intitulée : anciens procédés thérapeutiques et données expérimentales actuelles,

par MM. Charrin et Vitry.

A l'occasion du *procès-verbal*, nous désirons rappeler que dans la dernière séance nous avons présenté deux lapins ayant reçu dans la patte postérieure droite, dans le territoire du sciatique, la même dose de la même toxine tétanique; chez l'un de ces lapins, on avait auparavant sectionné tous les nerfs de cette patte.

Au moment de cette présentation, l'animal énervé n'offrait aucun phénomène tétanique, tandis que l'autre présentait des contractions manifestes du membre homologue à celui qui avait été privé d'innervation.

Nous avions pensé nous appuyer sur cette expérience pour montrer que la section des troncs nerveux (procédé jadis employé par certains chirurgiens lyonnais) retarde le développement du tétanos. Toutefois, suivant la juste remarque que M. Lapicque nous a faite oralement, les contractures n'ayant pas apparemment dépassé les muscles correspondant à ceux qu'on avait chez le témoin soustrait à l'influx nerveux, la conclusion n'était pas légitime. Il est clair, en effet, que du moment où, dans la patte postérieure droite, on avait interrompu l'arc réflexe, à ce niveau les phénomènes spasmodiques ne pouvaient apparaître.

Les jours suivants, les symptômes se sont modifiés. Alors que chez l'animal dont on a réséqué les nerfs aucun symptôme spécifique ne s'est manifesté, chez le second lapin on a enregistré des tremblements spasmodiques généralisés et actuellement on constate une évidente contracture des muscles du tronc du côté gauche.

Sans que nous ayons en aucune façon à juger la valeur des procédés thérapeutiques que nous avons rappelés (1), on est donc autorisé à dire

(1) Dans certains cas ces procédés conduisent peut-être à employer des remèdes pires que le mal; mais dans d'autres circonstances, s'il s'agit de filets nerveux peu importants, on a sans doute le droit de recourir à cette méthode :

que, chez nos animaux, soit dans le territoire énervé soit en dehors, les sections nerveuses ont modifié l'évolution du tétanos.

Sur un nouveau Trypanosome d'une grenouille,

par M. A. Laveran.

M. Theiler, vétérinaire à Prétoria (Transvaal) auquel, j'avais demandé de m'envoyer des spécimens de Trypanosomes de différentes espèces animales, m'a adressé récemment des frottis de sang de grenouilles infectées de Trypanosomes.

Après avoir coloré ces préparations par la méthode que je préconise pour l'étude des hématozoaires, j'ai constaté, dans deux d'entre elles, l'existence de Trypanosomes qui m'ont paru appartenir à une espèce nouvelle. Comme les grenouilles venaient de Nelspruit j'ai donné au nouveau Trypanosome le nom de *Tr. nelspruitense.*

M. Theiler ne me dit pas à quelle espèce appartiennent les grenouilles en question, mais j'espère que cette lacune pourra être facilement comblée (1).

Tr. nelspruitense se présente toujours sous le même aspect, les dimensions seules étant un peu variables. La partie antérieure du corps ne se prolonge pas, comme chez la plupart des Trypanosomes, le long du flagelle; aussi le corps du parasite et la partie libre du flagelle sont-ils bien distincts et faciles à mesurer séparément. La longueur inusitée de la partie libre du flagelle constitue un des principaux caractères de ce Trypanosome.

Les plus petits éléments que j'ai mesurés avaient 24 μ de long (flagelle non compris), sur 2 μ 5 de large; la partie libre du flagelle avait 20 μ de long, ce qui donne une longueur totale de 44 μ.

Les plus grands éléments avaient 35 μ de long (flagelle non compris), sur 3 μ à 3 μ 5 de large; la partie libre du flagelle mesurait jusqu'à 35 μ de long (autant que le corps lui-même), ce qui donne, comme longueur totale des plus grandes formes, 70 μ.

L'extrémité postérieure est conique, plus ou moins effilée.

Le protoplasme se colore beaucoup plus fortement dans les deux tiers antérieurs que dans le tiers postérieur; dans les deux tiers antérieurs il

en d'autres termes, il s'agit d'une question d'espèces. D'ailleurs il ne faut pas oublier que, pour juger un procédé, il convient de se reporter à l'époque où il a été préconisé.

(1) On trouve, chez ces mêmes grenouilles, une hémogrégarine que M. Theiler étudie, mais la coexistence des deux espèces de parasites, chez les mêmes individus est bien loin d'être constante.

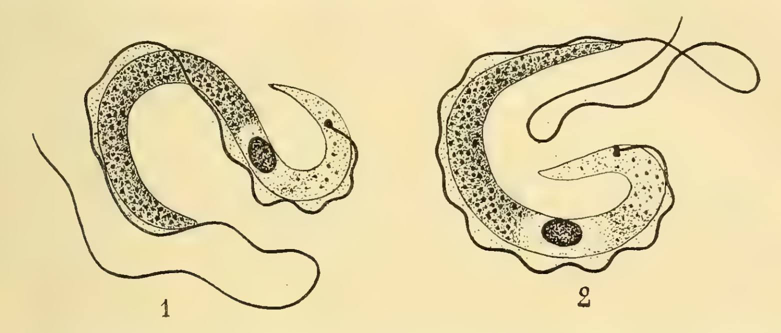
existe de nombreuses granulations chromatiques, assez grosses, granulations qui deviennent rares dans le tiers postérieur. Des espaces clairs se montrent presque toujours autour du noyau.

Le noyau, arrondi ou ovalaire, se colore faiblement en rose-violacé ; il est situé à l'union du tiers postérieur du corps avec le tiers moyen (fig. 1 et 2).

Le centrosome, sphérique, très fortement coloré en violet, se trouve à une distance de l'extrémité postérieure un peu variable.

La membrane ondulante est bien dentelée ; j'ai compté, sur plusieurs parasites, une douzaine de dentelures.

Le flagelle qui part du centrosome borde la membrane ondulante et, arrivé à l'extrémité antérieure, devient libre ; j'ai déjà appelé l'attention sur la longueur anormale de cette partie libre du flagelle.



1-2. *Trypanosoma nelspruitense.* L'élément figuré en 2 montre un centrosome en voie de division. Gross. 2.000 D. environ.

J'ai vu plusieurs fois des centrosomes en voie de division (fig. 2), ce qui permet de croire que la multiplication se fait par bipartition ; je n'ai pas réussi à trouver des formes de division plus avancées.

Tr. nelspruitense me paraît bien distinct des Trypanosomes qui ont été décrits jusqu'ici chez les grenouilles.

Le Trypanosome ordinaire de la grenouille, *Tr. rotatorium*, peut présenter, il est vrai, des formes allongées, effilées aux deux extrémités, mais, à côté de ces formes, on en trouve d'autres qui sont aplaties, ovalaires; la partie libre du flagelle, souvent très courte, n'atteint jamais les dimensions qu'elle a chez le Trypanosome décrit ci-dessus (1).

Tr. inopinatum, qui a été trouvé chez une grenouille d'Algérie (2), ne mesure que 25 à 30 μ de long, flagelle compris ; il est donc beaucoup plus petit que *Tr. nelspruitense.*

(1) Laveran et Mesnil. Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris, 1904, p. 369.

(2) Ed. et Ét. Sergent. *Société de Biologie*, 23 janv. 1904.

Les Trypanosomes des grenouilles de Gambie décrits par Dutton et Todd (1) diffèrent aussi de *Tr. nelspruitense*, en particulier par la brièveté de la portion libre du flagelle.

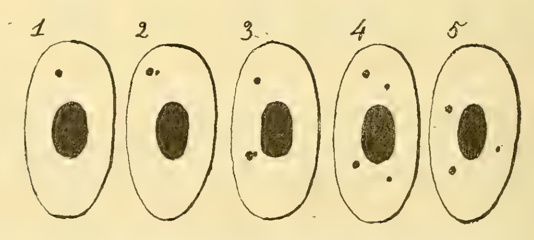
C'est avec certains Trypanosomes des Poissons, avec *Tr. granulosum* en particulier, que le Trypanosome des grenouilles décrit dans cette note présente les plus grandes ressemblances morphologiques.

Sur les corpuscules paranucléaires des hématies de la tarente d'Algérie,

par M. A. Billet.

M. Laveran a décrit (2) dans les hématies de trois espèces de Chéloniens (*Emys lutraria*, *Damonia Reveesii* et *Chelone imbricata*) des granulations particulières, déjà étudiées par Bremer dans les globules d'autres tortues des environs de Saint-Louis (Etats-Unis) et désignées par lui sous le nom de *corpuscules paranucléaires*. M. Lutz les aurait trouvés dans plusieurs espèces d'oiseaux.

Je n'ai pas rencontré de corpuscules analogues dans les hématies des diverses espèces de tortues d'Algérie. Par contre, je les ai observés dans tous les exemplaires de tarentes (*Platydactylus mauritanicus*) que j'ai ouverts.



Corpuscules paranucléaires des hématies de la tarente d'Algérie.

Ces granulations sont parfois très abondantes. Dans un cas, elles existaient dans la proportion de 78 sur 100 globules. Elles se présentent avec tous les caractères que leur a assignés M. Laveran. Tantôt, et le plus souvent, il n'y en a qu'une par globule (fig. 1). Mais très fréquemment aussi on en voit deux, le plus souvent accolées l'une à l'autre (fig. 2),

(1) Dutton et Todd. *First report of the exped. to Senegambia*, 1902; Liverpool, nov. 1903.

(2) Laveran (A.). Pseudo-hématozoaires endoglobulaires (*Soc. de Biologie*, séance du 25 avril 1903, p. 504).

et l'une d'elles plus petite que l'autre semble provenir de la première. Plus rarement on en voit trois et même quatre dans un même globule (fig. 3, 4, 5.)

Ces granulations se colorent très vivement par le bleu de méthylène seul ou par le mélange de bleu + éosine suivant la méthode de Laveran. Elles se colorent peu ou mal par l'éosine seule. En un mot, elles présentent les mêmes réactions colorantes que le noyau des globules, dont elles paraissent dériver, ainsi que le pensent Bremer et Laveran.

Bien qu'aucun doute ne puisse exister sur leur nature non parasitaire, il est à remarquer que tous les exemplaires de tarentes que j'ai examinés renfermaient dans leurs globules l'hémogrégarine que j'ai décrite (*Hæmogregarina platydactyli*) (1). On peut se demander si, dans le cas particulier, la présence, parfois en quantité considérable, de ces parasites endoglobulaires, ne détermine pas, même dans les globules non parasités, des phénomènes particuliers de karyolyse dont le résultat serait l'expulsion du noyau de ces granulations à caractère si spécial.

Sur le *Trypanosoma inopinatum* de la grenouille verte d'Algérie et sa relation possible avec les *Drepanidium*,

par M. A. Billet.

MM. Sergent ont décrit (2) un Trypanosome de la grenouille verte d'Algérie, qu'ils ont dénommé *Tr. inopinatum*, espèce indépendante du Trypanosome anciennement connu sous le nom de *Tr. rotatorium*.

J'ai eu l'occasion d'observer ce Trypanosome à Constantine, le 12 juillet 1904, une seule fois sur une vingtaine de grenouilles. Il est inutile de revenir sur la description fort exacte de MM. Sergent. Toutefois, la plupart des exemplaires que j'ai vus présentaient une extrémité centrosomique bien plus effilée que dans ceux de MM. Sergent; cette extrémité se terminait parfois en stylet, particularité qu'on ne retrouve guère aussi accentuée que chez le Trypanosome du brochet.

Les Trypanosomes, assez nombreux, affectaient une grande variété de formes dont j'ai représenté les trois principales (fig. 1, 2, 3).

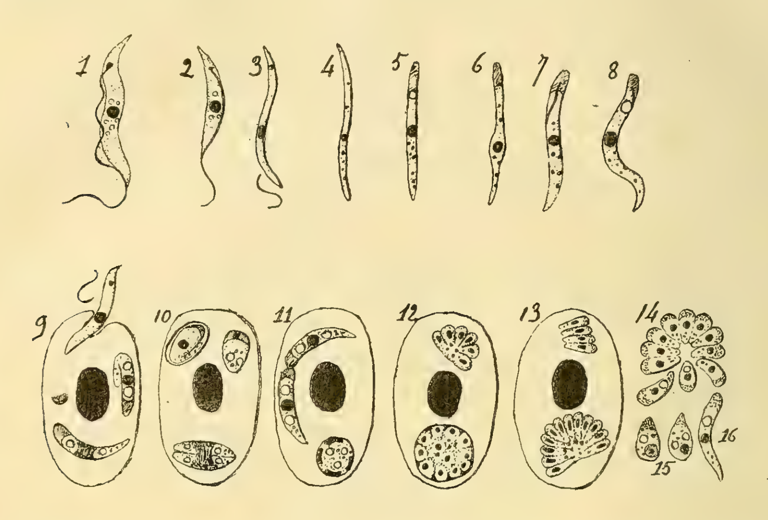
La dernière forme (fig. 3), extrêmement agile, douée de mouvements ondulatoires et souvent même spiralés, à la façon des *Spirochæte*, peut perforer les globules sanguins, les traverser de part en part et parfois s'y fixer. Dans ce dernier cas (fig. 9), elle perd, en pénétrant, son flagelle, qu'elle abandonne à

(1) Billet (A.). Sur un hématozoaire endoglobulaire des Platydactylus (*Soc. de Biologie*, séance du 9 juin 1900, p. 547).

(2) *Soc. de Biologie* (séance du 23 janvier 1904, p. 123).

l'extérieur du globule. On rencontre dans les préparations un grand nombre de flagelles libres, qui proviennent de Trypanosomes ainsi mutilés.

A côté de ces formes nettement trypanosomiques, on en voit d'autres ayant, cette fois, l'aspect de vermicules plus ou moins longs et épais, décrits depuis longtemps par divers auteurs comme les formes libres d'un Sporozoaire endoglobulaire du genre *Drepanidium* Labbé (1) = *Lankesterella* Hintze (2).



J'ai figuré (fig. 5, 6, 7, 8) les principales variétés morphologiques sous lesquelles se présentent d'ordinaire ces vermicules dans une même préparation. Comme les formes trypanosomiques, ils sont très agiles et se meuvent dans le plasma, tantôt à la façon de filaments bacillaires (fig. 5, 6), tantôt à la façon de Spirilles ou de Spirochæte (fig. 7, 8). Dans ce dernier cas, leur analogie avec certaines formes trypanosomiques, dépourvues de flagelles, est frappante. Ils sont tous munis d'un noyau de chromatine central, présentent une extrémité moins effilée que l'autre et fortement colorée en rouge par la méthode de Laveran (*centrosome*?), d'où part quelquefois un rudiment d'appendice flagelliforme (fig. 7, 8); le protoplasme plus ou moins colorable par le bleu de méthylène est parsemé de granulations chromatiques et renferme une ou deux vacuoles. Morphologiquement, ils sont comparables à la plupart des sporozoïtes des sporozoaires. Comme eux et comme les formes trypanosomiques, ils attaquent les globules, les traversent de part en part, en leur faisant subir des désagrégations hémolytiques (Labbé). Dans le cas présent, ils étaient très abondants. J'en ai constaté fréquemment 2, 3, 4 et parfois 5 attaquant le même globule. Finalement, ils s'enkystent dans les globules après s'être repliés sur eux-mêmes (fig. 9, 10); d'autres se divisent auparavant par

(1) Labbé (A.). Recherches sur les parasites endoglobulaires du sang des Vertébrés, (*Arch. zool. expérim.*, 1894, p. 66).

(2) Hintze (R.). Lebensweise und Entwickelung von Lankesterella minima (*Zool. Jahrb.*, 1902, p. 693).

section binaire égale et *longitudinale* (fig. 10, 11). J'insiste sur ce mode de division en tout comparable à celui qui est la règle chez les Trypanosomes, et qui semble être un argument en faveur de leur nature trypanosomique.

Une fois enkystés, la plupart des vermicules qui se sont repliés, se multiplient à l'intérieur des globules par *Schizogonie*.

J'ai représenté (fig. 11, 12, 13, 14) les différentes phases de ce processus de multiplication endogène, déjà décrit du reste par Labbé, Laveran (1) et Hintze. Le vermicule, après avoir fusionné ses deux extrémités, s'arrondit; puis le noyau se divise en 2, 4, 6, 8, 10 10 et 12 segments. Finalement, on obtient des schizontes dont les noyaux de division, d'abord répartis dans toute la masse (fig. 12), comme les figure Hintze, viennent ensuite se grouper à la périphérie et qui présentent, quand la segmentation est achevée, la forme « en éventail » dont Labbé a fait un genre sous le nom de *Dactylosoma* (fig. 12, 13).

La désagrégation se produit alors et les mérozoïtes sont mis en liberté dans le plasma (fig. 14). D'abord piriformes (fig. 15), ils s'incurvent, deviennent peu à peu mobiles et constituent les vermicules cités plus haut (fig. 16).

J'ai décrit les différentes formes libres ou endoglobulaires, trypanosomiques ou hémogrégarinennes que j'ai rencontrées dans le sang de la grenouille verte d'Algérie. Sans vouloir rien préjuger des liens qui peuvent les rattacher les unes aux autres, j'insiste néanmoins et à nouveau sur quelques-unes des formes vermiculaires qui semblent être comme les anneaux d'une chaîne ininterrompue entre les formes trypanosomiques proprement dites, les formes libres en sporozoïtes et les formes endoglobulaires schizogoniques. Dans ce dernier cas, les unes et les autres ne seraient que les stades de l'évolution d'un même parasite qui pourrait affecter, dans un même individu : la forme flagellée en *Trypanosoma*, la forme sporozoïte ou mérozoïte en *Drepanidium*, et enfin la forme endoglobulaire et schizogonique en *Dactylosoma*.

Cette question ne pourrait guère s'élucider que par les inoculations expérimentales à des grenouilles saines et l'étude des transformations de ces diverses formes chez certains ectoparasites, en particulier chez des hirudinées du genre *Aulastomum*, très communes chez les grenouilles d'Algérie, et signalées également par Hintze dans celles de l'Europe.

Je n'ai pas observé la reproduction sexuée, telle que Hintze l'a vue chez *Lankesterella minima* (*loc. cit.*). Mais on ne peut nier que certaines formes effilées de *Drepanidium* sont absolument analogues aux sporozoïtes qu'il a décrits dans les oocystes des cellules épithéliales de l'intestin de la grenouille.

Il est, je crois, intéressant d'appeler l'attention sur les faits précédents, qui, s'ils se vérifiaient, seraient une confirmation de ceux que Schaudinn a décrits récemment (2) concernant les Ookinètes de l'hémogrégarine des chouettes (*H. Ziemanni*) qui donneraient naissance, mais

(1) Laveran (A.). Contribution à l'étude de Drepanidium ranarum (*Soc. Biol.*, 1898, p. 977).

(2) Schaudinn (F.). Generations und Wirtswechsel bei Trypanosomum und Spirochæte (*Kaiserl. Gesundheit.*, XX, 1904, p. 387).

dans un hôte intermédiaire (estomac du *Culex pipiens*), à de véritables Flagellés en forme de Trypanosomes et même à des Spirochètes.

M. MESNIL. — La communication de M. Billet rentre dans le cadre des questions soulevées par le travail récent de Schaudinn qui, comme on le sait, a porté sur les hématozoaires de la chevêche, *Athene noctua*. MM. Edm. et Et. Sergent, attachés à l'Institut Pasteur, se sont proposé de reprendre, durant leur séjour de cette année en Algérie, les observations mêmes de Schaudinn. Ils ont opéré sur des *Athene noctua* et une effraie (genre *Strix*), qu'ils ont fait piquer par des *Culex pipiens*. Ils ont adressé récemment à M. le Dr Roux un rapport préliminaire sur les faits qu'ils avaient déjà pu constater, rapport accompagné de préparations (sang d'oiseau parasité ; contenu stomacal de *Culex pipiens* ayant sucé de ce sang deux à trois jours auparavant). Ces préparations montrent :

1° Dans le sang de l'oiseau, de très nombreux parasites endoglobulaires assimilables à l'*Halteridium noctuæ* de Celli, et San Felice (*Trypan. noctuæ* de Schaudinn) ; — des parasites moins nombreux, quoique non rares, également associés à des cellules de l'hôte et répondant à l'*Hæmamœba Ziemanni* Laveran (*Spirochœte Ziemanni* Schaudinn) ; — enfin quelques Trypanosomes extrêmement rares.

Le fait intéressant est que les formes femelles d'*Hæmamœba Ziemanni* montrent des détails de structure qui rappellent tout à fait ceux des Trypanosomes existant dans le même sang : même teinte bleu foncé du protoplasme ; existence des deux mêmes masses chromatiques, l'une, la plus grosse, d'une teinte lilas peu intense, l'autre, la plus petite, violet foncé. Dans la forme *Hæmamœba*, ces deux masses sont accolées ; dans la forme Trypanosome, elles constituent le noyau et le centrosome (ou blépharoplaste).

2° Dans les préparations faites avec le contenu stomacal de *Culex* ayant sucé de ce sang parasité quelques jours auparavant, on ne trouve que des formes Trypanosomes parfaitement caractérisés et paraissant, à quelques détails près, répondre aux diverses formes Trypan, (mâles, femelles, indifférenciées), que Schaudinn regarde comme résultant de la transformation des ookinètes d'*Halteridium noctuæ*. Jusqu'ici, MM. Sergent n'ont pas retrouvé trace des *Hæmamœba Ziemanni*.

MM. Sergent insistent sur l'extrême pauvreté du sang de l'oiseau en formes Trypanosomes et sur l'abondance de pareilles formes dans le *Culex* ; ils ont vu des formes de passage entre les ookinètes, non flagellés, et les Trypanosomes ; enfin, ils se sont assurés que les *Culex* témoins, n'ayant pas sucé de sang d'oiseau parasité, ne renferment pas de pareils Trypanosomes dans leur tube digestif, alors que le quart environ des *Culex* mis en expérience en renferment.

Tels sont les faits recueillis jusqu'à ce jour par MM. Sergent, qui

continuent leurs expériences et espèrent pouvoir dans quelque temps présenter une étude complète et détaillée sur la question.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉVOLUTION DES HÉMOGRÉGARINES ET DES TRYPANOSOMES,

par M. E. BRUMPT.

(Note préliminaire).

A la suite de l'étude de Siegel sur l'évolution de l'*Hemogregarina Stepanovi* dans la *Placobdella catenigera*, et, la découverte d'une Hémogrégarine nouvelle dans l'*Emys leprosa*, par Ducloux et Billet, j'ai été amené à rechercher, dans des *Placobdella catenigera* recueillies par moi sur des *Emys leprosa* de Constantine, en août 1898, le cycle évolutif de l'*Hemogregarina bagensis* Ducloux. Sur un échantillon adulte, j'ai eu la bonne fortune de retrouver, dans l'œsophage et les diverticules stomacaux, des ookinètes différents comme structure de ceux représentés par Siegel, car dans les miens on aperçoit très bien un noyau et, à côté de lui, dans le protoplasme, un petit corps, très vivement coloré, ressemblant beaucoup au centrosome des Trypanosomes. Ces corpuscules existent en très grand nombre. Il m'a été impossible de trouver dans l'œsophage, ni dans les autres tissus du corps, les éléments spirillaires que décrit Siegel. Le corps de cet animal présentait, en divers points, des spermatozoïdes, injectés pendant la fécondation hypodermique.

Ayant trouvé une partie du stade évolutif d'*Hemogregarina bagensis* Ducloux, j'ai cherché des corpuscules analogues chez les espèces d'Hirudinées suivantes, parasites constants ou accidentels de divers Poissons, Batraciens, Reptiles ou Oiseaux : *Haemopis sanguisuga* Bergm., *Helobdella algira* (Moquin-Tandon), *Placobdella catenigera* (Moq.-Tand.), *Liostomum coccineum* (Wagler), *Hemiclepsis marginata* (O. F. Müll.), *H. tesselata* (O. F. Müll.), *Hemiclepsis* n. sp., récoltée en Abyssinie, *Platybdella soleæ* (Kröyer), *P. scorpii* (Fabricius), *Pontobdella muricata* (L.), *Piscicola geometra* (L.), *Trachelobdella punctata* (Van Ben et Hesse), *T. lubrica* (Grube), *T. lophii* (Van Ben. et Hesse), *Cystobranchus respirans* (Troschel), *C. mammillatus* (Malm), *Branchellion torpedinis* (Savigny), *Pseudobranchellion Margoi* Apáthy, *Acanthobdella peledina* Grube.

J'ai trouvé des corpuscules voisins de ceux de la Placobdelle chez *P. soleæ*, parasite de *Solea vulgaris*, chez *P. scorpii*, parasite de *Cottus scorpius*, chez *T. lubrica*, parasite de *Scorpœna porcus*, chez *Branchellion torpedinis*, parasite de *Squatina angelus*, de *Trygon pastinaca*. Dans

cette dernière Hirudinée, il y avait deux espèces de corpuscules, de structure très voisine, mais de dimensions inégales. Les études anatomiques et expérimentales que nous poursuivons sur ces espèces nous permettront probablement de donner d'ici peu des documents plus précis sur le cycle évolutif de divers parasites du sang des Poissons marins, découverts récemment par MM. Laveran et Mesnil.

Jusqu'ici on n'a jamais signalé d'Hémogrégarines chez les Poissons d'eau douce; par contre, les Trypanosomes et les Trypanoplasmes sont très abondants. Dans certaines localités, il est presque impossible de trouver des Poissons qui en soient dépourvus, ce qui complique énormément l'étude expérimentale de leurs parasites. Hofer a relaté récemment une expérience de Keysselitz, qui, à la station de pisciculture de Munich, a réussi à transmettre des Trypanosomes à des Tanches saines en les faisant sucer par des Ichtyobdellides prises sur des Carpes, des Brochets et des Tanches infectés.

Dans une communication faite par le professeur Léger à MM. Laveran et Mesnil, ce seraient également des Sangsues qui transmettraient le Trypanoplasme du Vairon. Leydig a signalé depuis longtemps des Flagellés dans le tube digestif de la Piscicole et de la Pontobdelle. Labbé a signalé, dans le tube digestif d'*Haemopis sanguisuga*, des Trypanosomes de la Grenouille, quinze jours après qu'il y avaient été introduits.

J'ai trouvé, chez des Poissons du département de l'Oise et de la Seine, des Trypanosomes. En examinant le tube digestif d'un grand nombre d'*Hemiclepsis marginata*, hirudinée qui se nourrit exclusivement de sang de Poisson, j'ai trouvé, dans certaines d'entre elles des quantités prodigieuses de Trypanosomes, plus petits et d'une structure différente de ceux des Poissons. Ces parasites se trouvent uniquement dans l'œsophage et l'estomac. Ces Trypanosomes sont très agiles, ils traversent rapidement la préparation, avec leur flagelle en avant.

En examinant sur des coupes le tube digestif d'un exemplaire qui avait été conservé pendant quatre mois à jeun, en vue des expériences spéciales que je faisais en 1897 (1), pour étudier le mode de reproduction des Hirudinées, j'ai rencontré la muqueuse de l'estomac couverte de formes grégariniennes unicellulaires, qui ont la même structure générale que les Trypanosomes, mais sont plus globuleuses. Ces faits se rapprochent beaucoup de ceux signalés par Léger dans l'*Herpetomonas jaculum* de la Nèpe.

J'ai étudié également les embryons que portaient des *Hemiclepsis* fortement parasités et je n'ai pas rencontré chez eux de Trypanosomes. L'infection ne doit donc pas se perpétuer par hérédité, comme l'ont

(1) E. Brumpt. *Reproduction des Hirudinées,* Thèse de doctorat ès sciences, Paris, 1901.

démontré les travaux de Schaudinn et ceux de Siegel dans l'étude de divers Sporozoaires.

J'ai inoculé à de jeunes exemplaires, non parasités, de divers Poissons (Vairons, Poissons rouges, deux espèces d'Epinoche) ainsi qu'à deux jeunes Cistudes, en injections intra-péritonéales, des Trypanosomes d'Hemiclepsis. Seize jours après l'inoculation, l'examen du sang a été négatif.

(*Travaux du Laboratoire de Parasitologie.*)

Sur le protozoaire du bouton d'Alep,

par MM. F. Mesnil, M. Nicolle et P. Remlinger.

Les travaux tout récents de J.-H. Wright et de Martzinowsky et Bogroff (1) ont attiré à nouveau l'attention sur la parasitologie du bouton d'Orient, et ont orienté d'une façon précise les recherches vers un protozaire agent pathogène.

L'un de nous (M. Nicolle) a eu jadis l'occasion d'étudier, avec le D[r] Noury-Bey, plusieurs cas de bouton d'Alep. Malheureusement, il n'a été possible de prélever sur les malades que des traces de pus (boutons suppurés) ou de sang (boutons au début). Ces produits, examinés au microscope, et traités par les procédés alors courants en bactériologie, ont toujours montré des streptocoques ; cultivés, ils en ont fourni constamment. Les streptocoques ainsi obtenus présentaient des caractères spéciaux qui pouvaient faire penser à leur spécificité (abondance des cultures, coagulation du lait, virulence ordinairement plus grande pour le cobaye que pour le lapin, résistance au renforcement). De fait, même aujourd'hui, il semble bien difficile de dénier toute influence à un organisme présent dans la lésion, depuis son début, bien avant la suppuration. Dans le même travail, on insistait cependant sur la non-réussite des inoculations sur des singes de différentes espèces. On indiquait aussi le rôle des Insectes.

Ces dernières remarques cadrent avec la découverte de Wright.

Nous avons pensé qu'il y avait intérêt à confirmer cette découverte et à chercher à préciser la morphologie du parasite. L'intérêt est augmenté

(1) J.-H. Wright. *Journ. of medic. Research.*, t. X, décembre 1903. — Martzinowsky et Bogroff. *Meditz. Oboznerie*, 1904. — A Wright, revient incontestablement la priorité de la découverte du Protozaire qu'il appelle *Helcosoma tropicum*; mais les deux auteurs russes l'avaient vu avant la publication de Wright ; une préparation de Martzinowsky a été examinée par l'un de nous en novembre 1903 (Voir *in Bull. Inst. Pasteur*, t. II, 1904, p. 114, des figures tirées de cette préparation).

de ce fait que le protozoaire de Wright est très voisin morphologiquement du parasite récemment décrit et reconnu comme l'agent du Kala-azar d'Assam et d'une splénomégalie, avec fièvre irrégulière, de l'Inde [*Piroplasma donovani* Lav. et Mesn., 3 novembre 1903 = *Leishmania* (n. gen.) *donovani* (Lav. et Mesn.) R. Ross, 28 novembre 1903] (1).

Jusqu'ici, nous n'avons réussi à nous procurer (à Constantinople) qu'un cas de bouton d'Orient. Le porteur, âgé de vingt-deux ans, originaire d'Alep, portait au niveau des deux poignets huit boutons caractéristiques remontant à huit, six et quatre mois et contractés à Alep même. Aucun n'était suppuré. Le malade attribue de lui-même ses boutons à des piqûres de moustique. Il a été fait une incision au bouton le plus récent (quatre mois). Le contenu a été râclé, spécialement au niveau de la périphérie, et c'est le produit du râclage, contenant beaucoup de sang, qui a servi à faire les frottis. Ces frottis ont été fixés d'abord par passage à travers la flamme et ultérieurement à l'alcool absolu.

Sur les frottis colorés par la méthode de Laveran, on voit de nombreux corps, identiques à ceux de Wright et Martzinowsky, les uns libres, les autres remplissant de grosses cellules mononucléaires. Ces corps sont ronds ou ovoïdes et mesurent en moyenne 4 μ de long sur 3 de large. Ils renferment généralement à leur intérieur une grosse et une petite masse chromatiques, cette dernière se colorant en violet plus intense que la première ; celle-ci est ronde ou ovalaire, et, dans ce dernier cas, souvent accolée à la paroi du parasite. Parfois, on observe une sorte de filament qui va du petit karyosome au pôle effilé du parasite ; mais, bien que nous y ayons apporté toute notre attention (2), nous n'avons jamais (sauf dans un cas douteux) observé de flagelle libre.

A côté des parasites que nous venons de décrire, il convient d'en signaler (assez rares) où l'on ne distingue, à l'intérieur, qu'un petit grain central (rappelant tout à fait le petit karyosome); tout le reste prend une teinte lilas pâle.

Les cas de division longitudinale en deux, comme Wright en figure, ne sont pas rares. On observe aussi assez fréquemment des parasites libres (*in frottis*) ou intracellulaires, groupés par huit environ en une

(1) Parmi les nombreux travaux auxquels a donné lieu le bouton d'Orient, Wright cite ceux de D. D. Cunningham, de G. Riehl et R. H. Firth comme ayant pu viser son parasite, mais il considère l'assimilation comme trop douteuse pour accepter le nom spécifique proposé par Firth. — Donovan (*Ind. med. Gaz.*, mai 1904) s'élève formellement contre une pareille assimilation.

(2) Martzinowsky et Bogroff auraient constaté un faible mouvement progressif des parasites. Rogers annonce (télégramme publié par le *British medic. Journ.* du 2 juillet, p. 29 et *Lancet*, 23 juillet 1904) qu'il a observé des Trypanosomes dans les cultures de *Piroplasma donovani*.

sorte de sphère. Nous n'avons pu décider s'il s'agit d'une sorte d'agglomération, peut-être préparatoire à une digestion, ou bien, ce qui nous paraît plus vraisemblable, d'un stade de multiplication en rosace.

Nous avons cherché à préciser les réactions colorantes du parasite et nous avons constaté que, comme pour les divers hématozoaires, les colorations par le bleu polychrome, l'hématéine, l'hématoxyline (d'après la méthode d'Heidenhain), les diverses méthodes bactériologiques, étaient très faibles et pas électives de la chromatine. Ces constatations rendent bien peu vraisemblable l'idée de Wright et (pour le *Piroplasma donovani*) de Christophers, que les parasites en question sont des Microsporidies. Les spores des Microsporidies (nous nous en sommes assurés par de nouvelles recherches sur la *Glugea acuta*. Mon. de *Daphnia obtusa* et la *Pleistophora* sp. ? des Distomes du *Donax*) se teintent fortement et presque uniformément par l'hématéine, l'hématoxyline au fer, la méthode de Laveran ; aucun de leurs aspects ne rappelle le Protozoaire du bouton d'Alep ; leur épaisse membrane ne saurait être comparée à la membrane mince de ce dernier.

En somme, notre étude, tout en précisant les affinités du Protozoaire de Wright et du *Piroplasma donovani*, n'infirme en aucune façon et corrobore plutôt l'opinion de Laveran et Mesnil de la nature piroplasmique de ce dernier parasite.

Le Protozoaire de Wright paraît bien être l'agent causal du bouton d'Alep et probablement aussi de toutes ces affections cutanées (bouton de Biskra, bouton de Delhi, etc...) que l'on a l'habitude de lui identifier (1).

Sa ressemblance générale avec *Piroplasma donovani* est tellement grande qu'il nous paraît impossible, en l'état actuel de nos connaissances, d'établir une distinction morphologique entre les deux parasites. Mais, avec deux maladies si distinctes cliniquement et paraissant, jusqu'à plus ample informé, avoir une répartition géographique différente, on ne saurait être trop réservé au sujet de la possibilité d'une identité causale.

(1) D'après les informations de l'*Ind. medic. Gaz.* (mai 1904, p. 184) et du *British. medic. Journ.*, le parasite en question vient d'être trouvé par S. P. James dans le bouton de Delhi. Je l'ai trouvé, à la vérité peu abondamment, dans des frottis d'un clou de Biskra, datant de deux mois, que M. le médecin-major David de Drézigué, de Biskra, a bien voulu me faire parvenir, sur la demande et par l'intermédiaire de M. le Dr Billet, de Constantine. A côté des formes ordinaires, il en existait quelques-unes tout à fait bacillaires (bâtonnets à bouts arrondis de 4 à 5 μ de long et 1 μ de large) ; leur structure interne (petite masse chromatique médiane, grosse masse occupant presque toute une moitié du bâtonnet) ne laissait aucun doute sur leur nature. — F. Mesnil.

RALENTISSEMENT DE L'ACTION DE LA MALTASE PAR LE GLUCOSE ET PAR LE LÉVULOSE,

par M. VICTOR HENRI et Mlle CH. PHILOCHE.

Dans une communication précédente (18 juin 1904) nous avons montré que le glucose retardait faiblement l'action de la maltase sur le maltose; de plus, que dans l'action de l'invertine sur le saccharose le ralentissement produit par l'addition de sucre interverti était dû surtout au lévulose. Nous avons cherché quelle était l'action du lévulose sur la maltase. Le résultat général est que le lévulose ralentit plus l'action de la maltase que ne le fait le glucose.

Voici quelques chiffres à l'appui : trois séries ont été faites avec une même quantité de maltase (diastase Taka) ajoutée à des solutions : 1° de 4 p. 100 de maltose; 2° de 4 p. 100 maltose + 4 p. 100 glucose, et 3° 4 p. 100 maltose + 4 p. 100 lévulose. Les nombres suivants indiquent les proportions de maltose interverties après des durées différentes.

Durées.	1° Maltose 4 p. 100.	2° Maltose 4 p. 100 + Glucose 4 p. 100.	3° Maltose 4 p. 100 + lévulose 4 p. 100.
—	—	—	—
50 min.	9,8 p. 100	6,1 p. 100	7,7 p. 100
175 min.	33 —	22,7 —	17,2 —
350 min.	61 —	45,6 —	43,7 —
470 min.	76 —	55,6 —	52 —
780 min.	87 —	83,3 —	73 —

On voit nettement que les nombres de la quatrième colonne sont inférieurs à ceux de la troisième.

Il y a donc un parallélisme entre l'action de ces différents sucres sur l'invertine et sur la maltase. Il résulte de ces faits que la formule générale qui a été émise à propos de l'action des diastases et qui servait même pour beaucoup d'auteurs de caractéristique de l'action des diastases, à savoir que les produits de la réaction ralentissent l'action de la diastase, doit être modifiée ; elle acquiert ainsi un sens différent. On doit dire que d'une manière générale un grand nombre d'électrolytes et de non-électrolytes ralentissent l'action des diastases; le corps sur lequel agit la diastase peut donc exercer une action ralentissante plus ou moins grande; de même les produits qui apparaissent dans la réaction peuvent également exercer une action ralentissante dont l'intensité variera d'un cas à l'autre, mais il n'y a pas lieu de distinguer à ce point de vue les produits de réaction des autres corps quelconques.

Cette conclusion est importante au point de vue théorique; ainsi par exemple elle s'accorde mal avec la théorie de l'action des diastases qui avait été proposée par l'un de nous (V. H.) il y a environ deux ans (novembre, 1903); elle exige une modification de cette théorie, modifi-

cation qui est du reste en rapport avec tout un ensemble d'études poursuivies depuis deux ans au laboratoire de physiologie de la Sorbonne sur les colloïdes, les agglutinines et différents ferments solubles. C'est cette théorie générale qui fera l'objet d'un travail prochain.

Loi de l'action de la maltase. Expression empirique de la vitesse de la réaction,

par M. Victor Henri et M[lle] Ch. Philoche.

L'étude de la vitesse de l'action de la maltase sur le maltose montre que cette action est plus rapide que ne l'indique la loi logarithmique des acides. La valeur de $K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x}$ (dans laquelle a est la concentration initiale en maltose, x la quantité hydrolysée après t minutes) croît régulièrement depuis le début jusqu'à l'hydrolyse de 90 ou 95 p. 100 du maltose; vers la fin il y a toujours un ralentissement. Une augmentation régulière du même genre s'observe pour l'invertine et quelques autres ferments.

Nous avons cherché d'abord quelle était la formule empirique qui pourrait représenter le mieux la marche de ces réactions. Pour l'invertine la formule empirique est $K_1 = \frac{1}{t} \log \frac{a+x}{a-x}$; la même formule s'applique assez bien pour la maltase; pourtant la constance de K_1 n'est pas ici aussi bonne que dans le cas de l'invertine; l'expression K_1 augmente d'abord un peu, puis reste constante et diminue à la fin de la réaction. Voici quelques exemples numériques pour des concentrations de maltose égales à 2, 4 et 6 p. 100 et la même dose de maltase. La température était égale à 39 degrés. Expériences du 30 juin 1904.

DURÉES en min.	1° Maltose, 2 p. 100.			2° Maltose, 4 p. 100.			3° Maltose, 6 p. 100.		
	Proportions hydrolysées.	$K.10^5$	$K_1.10^5$	Proportions hydrolysées.	$K.10^5$	$K_1.10^5$	Proportions hydrolysées.	$K.10^5$	$K_1.10^5$
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50	18,2 %	174	319	9,8 %	88	167	6,5 %	48	111
112	42,3	215	412	19,8	86	156	14,9	62	107
175	63,6	250	373	33	103	170	20,9	58	100
230	85,0	360	489	49	127	202	30,5	69	118
349	95,0	374	465	61	119	176	42,0	68	111
470	98,0	366	424	76	134	184	52,8	70	108
588	—	—	—	81	122	166	64,9	77	114
780	—	—	—	87	113	148	—	—	—
903	—	—	—	89	106	148	78,1	72	101

On voit que la valeur de K_1 varie beaucoup moins que celle de K.

Mais on ne doit pas considérer cette formule $K_1 = \frac{1}{t} \log \frac{a+x}{a-x}$ comme

définitive; en effet : 1° la valeur de K_1 varie avec la concentration en maltose, ainsi pour $a = 2$ on a $K_1 = 420$, pour $a = 4$, $K_1 = 180$ et pour $a = 6$, $K_1 = 110$. Il s'agira donc de trouver une expression qui donne la même constante quelle que soit la concentration; 2° si on fait les calculs de K_1 pour des séries dans lesquelles la maltase avait été ajoutée à un mélange de maltose et de glucose, on ne trouve pas toujours la même valeur que dans le cas de l'action de la maltase sur le maltose seul. Ainsi pour les séries contenant 4 maltose + 2 glucose on trouve en moyenne $K_1 = 220$, pour 2 maltose + 4 glucose, $K_1 = 330$ et pour 6 maltose, $K_1 = 220$. Rappelons que les deux premières valeurs de K_1 ont été calculées en tenant compte de l'addition du glucose d'après la formule :

$$K_1 = \frac{1}{t}\left[\log \frac{a + 2g + x}{a - x} - \log \frac{a + 2g}{a}\right]$$

dans laquelle g représente la quantité de glucose au début (1).

Pour une série contenant 8 maltose nous trouvons $K_1 = 95$ et pour 4 maltose + 4 glucose également $K_1 = 95$.

Il y a donc un écart dans les cas où la quantité de glucose est forte.

Une autre formule peut être essayée pour représenter l'action de la maltase, c'est celle de *Bodenstein* qui est déduite théoriquement (V. Henri, *l. c.*, p. 77) : l'action de la maltase dans un mélange de a maltose + g glucose est supposée égale à $\frac{\varphi}{ma + ng}$, φ étant la quantité de ferment, m et n deux constantes proportionnelles aux actions ralentissantes du maltose et du glucose.

Dans le cas de l'invertine la formule s'applique bien pour les concentrations moyennes de saccharose en supposant $m = 2$, $n = 1$.

Pour le maltose nous avons vu que le glucose ralentit moins que ne le fait le sucre interverti; nous posons donc à titre d'essai $m = 3$, $n = 1$; la constante de Bodenstein K_2 a alors pour expression :

$$K_2 = \frac{a}{t}\left[2\frac{x}{a} + \ln \frac{a}{a - x}\right].$$

Voici les moyennes calculées d'après cette formule :

30 juin 1904 :	Malt. 2 0/0	Malt. 4 0/0	Malt. 6 0/0	Malt. 8 0/0	Malt. 4 0/0 + Gluc. 4 0/0
Valeurs de K_2 :	240	260	230	270	230
14 juin 1904 :	Malt. 2 0/0	Malt. 4 0/0	Malt. 4 0/0 + Gluc. 2 0/0	Malt. 2 0/0 + Gluc. 4 0/0	
Valeurs de K_2 :	220	240	290	330	
7 juin 1904 :	Malt. 2 0/0	Malt. 4 0/0	Malt. 6 0/0	Malt. 4 0/0 + Gluc. 2 0/0	Malt. 2 0/0 + Gluc. 4 0/0
Valeurs de K_2 :	60	56	50	72	38

On voit que les valeurs de K_2 sont suffisamment constantes sauf dans

(1) Voy. V. Henri. *Lois générales de l'action des diastases*, 1903, p. 62.

les cas où la quantité de glucose est forte. Il y a donc lieu de chercher une autre formule, ce qui ne pourra être fait qu'après l'étude théorique générale de l'action des diastases.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Considérations théoriques relatives aux lois générales de l'action des diastases. Critique de la théorie de Herzog,

par M. Victor Henri.

Dans un travail paru récemment (1), Herzog propose une théorie générale pour expliquer l'action des diastases. Cette théorie se rattache directement à des recherches récentes sur les vitesses des réactions en milieu hétérogène publiées par Nernst, Brunner, Bodenstein, Bredig, etc.

Lorsqu'une réaction se produit dans un milieu hétérogène la vitesse de la réaction dépend de deux facteurs : 1° de la vitesse de la réaction aux points de contact des deux phases; 2° de la vitesse avec laquelle les corps réagissants arrivent par diffusion jusqu'à la surface de séparation entre les deux phases. Le premier facteur dépend de la loi de l'action des masses appliquées à la cinétique chimique, le second dépend de la vitesse de diffusion qui se produit suivant la loi de Fick.

Nernst et après lui Brunner ont montré que dans certains cas (par exemple : action des acides sur les métaux, action des acides sur la magnésie, etc.), la vitesse de réaction au contact des deux phases devait être considérée comme très grande; il ne reste donc plus que le facteur diffusion qui règle la vitesse de la réaction dans le milieu hétérogène.

Herzog cherche à appliquer la même théorie aux diastases qui sont des solutions colloïdales, c'est-à-dire des milieux hétérogènes; la réaction se produirait très rapidement au contact de chaque granule de colloïde et de la solution extérieure, donc c'est la vitesse avec laquelle les corps diffusent vers les granules qui exprime la vitesse de l'action d'une diastase.

La difficulté dans le cas des diastases est l'influence de la concentration des corps à transformer sur la vitesse de la réaction. Herzog suppose que la vitesse de la diffusion est une fonction de la viscosité du liquide, cette dernière est une fonction de la concentration de la solution; il pose donc $K = \left(\frac{1}{\eta}\right)^m$ et $\eta = R + Aa + Ba^2 + Ca^3$ où K est la

(1) *Zeitsch. für physiol. Chemie*, XLI, p. 416.

constante exprimant la vitesse de la réaction, η la viscosité de la solution, a la concentration ; R, A, B, C, m sont des constantes.

Herzog cherche ensuite à calculer les valeurs de ces constantes pour les expériences sur l'invertine et l'émulsine que j'avais publiées. Il arrive, en effet, à une formule qui exprime d'une manière très satisfaisante les résultats; pour l'invertine agissant sur le saccharose il trouve $m = \frac{1}{2}$, $R = 0$, $A = 0{,}0000008$, $B = 0$ et $C = 0{,}0000001$, de sorte que la loi de l'action de l'invertine aurait la forme :

$$2\,K = b.\sqrt{\frac{1}{0{,}0000008\,a + 0{,}0000001\,a^3}}$$

Cette théorie soulève un certain nombre d'objections :

1° Si la concentration exerçait son action d'après le mécanisme indiqué par Herzog, elle devrait exercer la même action aussi pour d'autres réactions en milieu hétérogène. Or les expériences de Bredig et de ses élèves avec le platine colloïdal, de Bodenstein avec le platine, de Brunner, et d'autres auteurs, faites sur les vitesses de réaction dans des milieux hétérogènes montrent que la concentration n'exerce pas l'action que lui attribue Herzog. La vitesse augmente bien proportionnellement à la concentration a, tandis que pour les ferments solubles elle en est en général presque indépendante.

2° L'influence de la concentration des solutions sur la vitesse de diffusion qui résulte de la théorie de Herzog, ne correspond absolument pas aux données des expériences de différents auteurs sur la diffusion.

3° Les valeurs de la viscosité η résultant des calculs de Herzog sont plus de mille fois plus faibles que les nombres trouvés par différents auteurs sur la viscosité des mêmes solutions.

4° La formule de Herzog exprime bien la valeur de la constante K, mais elle ne permet pas de calculer la loi suivant laquelle se produit une réaction diastasique depuis le début jusqu'à la fin.

5° Enfin si la théorie de Herzog était exacte elle devrait s'appliquer aussi bien à des réactions diastasiques se produisant dans des milieux bien hétérogènes, par exemple dans une émulsion d'huile + acide gras + eau ; or nous montrerons dans la note suivante qu'il n'en est rien.

En résumé la théorie de l'action des diastases présentée par Herzog soulève des difficultés sérieuses. Mais il me semble certain qu'un point de cette théorie doit être conservé, c'est l'idée que les réactions diastasiques se produisent en milieu hétérogène, idée qui avait été émise par beaucoup d'auteurs, avant tout par Bredig. C'est elle qui doit servir de guide dans une étude générale. Il est donc tout indiqué de commencer par étudier des réactions diastasiques se produisant dans des milieux bien hétérogènes ; c'est ce que nous avons entrepris avec Nicloux pour la saponification des graisses par la lipaséidine.

Influence des proportions d'huile et d'acide sur la vitesse de saponification par la lipaséidine,

par MM. Victor Henri et Maurice Nicloux.

Le cytoplasme de la graine de ricin isolé par l'un de nous (M. N.) et appelé lipaséïdine produit une saponification de l'huile de coton en présence d'eau acidulée.

Nous avons étudié comment varie la vitesse de saponification lorsqu'on change les proportions d'huile et d'acide acétique, seul acide employé par nous dans ces expériences.

1° *Proportion d'huile constante, quantité d'acide acétique variable.* — Il existe un optimum de la quantité d'acide, au-dessous et au-dessus de cet optimum la vitesse de saponification se ralentit.

La position de cet optimum est presque la même pour des quantités très différentes d'huile. Voici par exemple les quantités d'huile saponifiées pour des mélanges contenant dans 100 grammes : 1° 75 grammes d'huile + 25 grammes eau acidulée; et 2° 50 grammes huile + 50 grammes eau acidulée; l'acidité de cette eau acidulée est exprimée en solution normale. Température 27 degrés.

1° 75 grammes huile + 25 grammes solution d'acide acétique.

Durées.	0,0025 n.	0,006 n.	0,012 n.	0,025 n.		0,05 n.	0,1 n.	0,2 n.
30 min.	1,2	4,3	21,9	24,7	22,8	23,4	16,3	9,01
60 min.	1,2	7,3	38,5	41,2	39,7	36,7	29,7	16,97
120 min.	1,2	12,0	48,5	57,0	55,7	52,7	45,7	30,10

2° 50 grammes huile + 50 grammes solution d'acide acétique.

Durées. min.	0,0012 n.	0,003 n.	0,006 n.	0,012 n.	0,025 n.	0,05 n.	0,1 n.	0.2 n.		0,4 n.	1 n.
30	1,2	8,2	18,5	17,0	18,4	16,9	15,8	12,8	13,5	7,9	0,89
60	1,7	14,6	32,1	30,9	30,1	28,5	27,2	26,6	24,0	15,2	1,8
120	1,7	28,1	42,0	41,7	41,1	40,0	39,0	35,7	35,1	25,5	2,3

On voit donc que l'optimum d'acidité se trouve dans les séries : 1° pour 0,025 normale, et dans les séries ; 2° pour 0,012 normale, et comme dans le second cas le volume de l'eau acidulée est double, il en résulte que la quantité absolue d'acide correspondant à l'optimum d'action est la même dans ces deux séries.

La manière dont décroît la vitesse de saponification pour des quantités d'acides plus grandes ou plus petites que l'optimum est différente suivant la quantité d'huile. Ainsi pour des quantités d'acides de plus en plus grandes la vitesse de saponification décroît d'autant plus vite que la proportion d'huile est plus forte. Il suffit d'examiner les tableaux précédents pour le constater.

2° *Proportion d'huile variable.* — Les résultats précédents indiquent que l'on doit obtenir des résultats différents relatifs à l'influence de la quantité d'huile suivant le degré d'acidité de l'eau mélangée à l'huile. Le problème apparaît donc comme compliqué. Voici les résultats expérimentaux.

Si on compare entre elles des séries faites pour des proportions différentes d'huile et pour des acidités optima on trouve qu'en augmentant la proportion d'huile la vitesse de saponification varie d'abord très peu, puis augmente, passe par un maximum et diminue pour des proportions d'huile dépassant 75 p. 100. Voici quelques exemples, la quantité d'acide était égale partout à 0 gr. 03 d'acide acétique ajouté à 100 grammes du mélange d'huile + eau.

Durées.	37 gr. huile + 63 eau.	75 gr. huile + 25 eau.	87,5 huile + 12,5 eau.	92,5 huile + 7,5 eau.	97,5 huile + 2,5 eau.
—	—	—	—	—	—
30 min.	17,0	24,2	22,7	22,1	13,0
60 —	28,1	41,0	39,4	37,7	—

Lorsque au contraire on compare des séries contenant des proportions différentes d'huile pour des doses d'acide plus fortes, on peut observer des faits tout différents; ainsi pour des doses moyennes d'acides, par exemple, pour 0 gr. 15 acide acétique ajouté à 100 centimètres cubes de mélange, la quantité d'huile n'a presque aucune influence sur la vitesse de saponification. Voici quelques exemples numériques.

Proportion d'huile.	25 p. 100	37,5	50	62,5	75	87,5
Quantités saponifiées après 30 min.	2 26	2,29	2,44	2,46	2,68	2,14
— après 60 min.	4 68	4,62	3,90	4,72	4,83	3,92
— après 120 min.	—	—	7,45	8,27	9,08	7,27

Pour des doses plus fortes d'acide on trouve au contraire que la saponification est plus rapide pour de faibles quantités d'huile que pour des quantités plus grandes. Il suffit de comparer les séries des deux premiers tableaux contenant 50 et 75 p. 100 d'huile pour les acidités égales à 0,2 et 0,1 normales.

Ces résultats apparaissent donc comme très complexes, ceci tient à ce que le problème est compliqué au point de vue physico-chimique, mais une discussion complète de ce problème est possible, et elle sera donnée très prochainement par l'un de nous.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Etude de la sécrétion rénale par la méthode de circulation artificielle. — I. Influence de la pression osmotique sur la vitesse de passage des liquides dans l'uretère et la veine,

par MM. Victor Henri et Georges Stodel.

Nous avons entrepris l'étude de la sécrétion urinaire par la méthode des circulations artificielles. Nous communiquons aujourd'hui une partie de nos résultats qui se rapportent à l'étude de l'influence des facteurs osmotiques sur la filtration à travers le rein.

Les liquides de circulation chauffés à 37 degrés étaient injectés sous une pression constante de 16 centimètres de mercure dans l'artère rénale. On recueille les liquides de la veine et de l'uretère.

En faisant la circulation artificielle avec des solutions de NaCl, de glucose et d'urée on trouve que la vitesse d'écoulement des liquides par la veine et par l'uretère est d'autant plus grande que la pression osmotique des liquides de circulation est plus forte. Des solutions isotoniques de NaCl seul ou de NaCl + glucose donnent lieu à des vitesses d'écoulement égales. La différence de vitesse d'écoulement entre NaCl à 5 p. 1.000 et NaCl à 9 p. 1.000 est bien plus grande que la différence entre NaCl à 9 p. 1.000 et à 15 p. 1.000.

Voici quelques nombres à l'appui; nous donnons les quantités des liquides recueillis dans les cinq premières et les dix suivantes minutes. Les lavages successifs ont été faits à six minutes d'intervalle :

COMPOSITION des liquides de la circulation.	LIQUIDE DE L'URETÈRE		LIQUIDE DE LA VEINE	
	5 min.	10 min.	5 min.	10 min.
—	—	—	—	—
18 *novembre* 1903.				
NaCl 9 p. 1000	3^{cc}	13^{cc}	360^{cc}	1.010^{cc}
NaCl 5 + glucose 22,5 p. 1000. .	30	55	950	1.180
Glucose 22,5	1	0,2	64	37
NaCl 9	0,2	9,2	50	600
Glucose 22,5	4	0,6	110	53
NaCl 5 + glucose 22,5	1,8	56,6	120	750
NaCl 9	33,8	62	340	560
NaCl 4	11,8	2,2	130	155
Février 1904.				
NaCl 9 p. 1000	»	30^{cc}	»	2.200^{cc}
NaCl 7 —	17	32	600	930
NaCl 9 —	32	84	835	1.530
NaCl 7 —	18	22	380	550
NaCl 9 —	22	68	390	650
NaCl 7 —	10	11	290	440
NaCl 9 —	10	26	260	550
NaCl 7 —	9	5	250	450
NaCl 5 —	2	4	200	340

Ces nombres montrent en plus que le rein revient rapidement à son état primitif lorsque après une solution hypotonique on injecte une solution isotonique. Le rein présente donc dans ces expériences une sorte de filtre osmotique, c'est-à-dire dont le débit est réglé par la pression osmotique des liquides de circulation. Ces résultats sont dans un rapport direct avec les observations microscopiques de Casteigne et Rathery.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Métabolisme du lactose chez les chiens ayant reçu des injections de sang hépatotoxique,

par MM. H. Bierry et André Mayer.

Dans une précédente communication, nous avons annoncé que les chiens ayant reçu des injections de sérum ou de sang hépatotoxique éliminent par les urines une partie des sucres qu'on leur fait ingérer. Dans la présente communication, nous étudierons le métabolisme du lactose chez les chiens injectés.

Le lactose dont nous nous sommes servi, était pur. On l'a fait ingérer en solution dans six fois son volume d'un liquide contenant quatre parties d'eau et une de lait. Nous l'avons donné à des chiens à la dose de 1, 2, et 4 grammes par kilogramme d'animal, après les avoir fait jeûner 18 et 36 heures.

L'urine était recueillie par sondage, 6, 18 et 36 heures après l'ingestion. Pour y rechercher les sucres on commençait par la déféquer au moyen du nitrate mercurique. Après neutralisation par la soude, filtration, élimination de l'excès de Hg par H^2S, on chassait ce dernier par l'ébullition en milieu acétique, et on concentrait dans le vide s'il y avait lieu.

Le liquide limpide ainsi obtenu était divisé en deux parties. L'une d'elle était soumise à l'hydrolyse, en tubes scellés, à l'autoclave à 110 degrés, en présence de 2 p. 100 d'acide sulfurique. Cette seconde portion était ensuite, ainsi que la première soumise aux opérations suivantes : 1° détermination du pouvoir rotatoire; 2° détermination du pouvoir réducteur ; 3° recherche des osazones.

Pour ce dernier examen, les liqueurs étaient additionnées d'acétate de phénylhydrazine en proportion convenable, et portées au bain-marie à 100 degrés pendant une heure. On laissait refroidir lentement, et les osazones qui se déposaient étaient recueillies sur un filtre, lavées à l'eau, à l'éther, et au benzène. Comme on pouvait supposer qu'on avait affaire à un mélange, les osazones étaient traitées, sur le filtre même,

par l'acétone étendue de son volume d'eau. On sait que les lactosazones s'y dissolvent, et qu'on peut, en évaporant le filtrat, les obtenir cristallisées dans la forme en oursin typique.

La glucosazone et la galactosazone restaient sur le filtre et étaient du même coup débarrassées de leurs impuretés. Pour caractériser les deux groupes d'osazones ainsi obtenues, on avait recours : 1° à l'examen microscopiques ; 2° à la recherche du point de fusion (fusion instantanée au bloc Maquenne) ; 3° à l'examen optique en liqueur acétique. La lactosazone séchée à 40 degrés pour éviter la formation d'anhydride, fond à 200-202 degrés, la galactosazone, de forme cristalline bien caractéristique fond à 212-214 degrés, et n'a pas de pouvoir rotatoire en milieu acétique. Son examen est difficile lorsqu'elle est en présence de glucosazone ; toutefois, elle est beaucoup plus soluble que cette dernière dans l'acétone pure.

Ajoutons que nous avons parfois soumis nos liqueurs à l'action des moisissures ou de la lactase.

Pour des doses de lactose de 1 à 2 grammes par kilogramme, les chiens normaux n'éliminent pas de sucre dans les urines. Au contraire, on trouve dans l'urine de nos chiens un poids de sucre égal au quart, et parfois au tiers du poids absorbé.

Nous avons pu — sans pouvoir déterminer les conditions de ces variations — noter le passage, tantôt de lactose seul (et c'est le cas le plus fréquent), tantôt de galactose seul, et quelquefois d'un mélange de lactose et de galactose. L'élimination de glucose a été très rare.

Dans deux cas, après absorption de dose de 4 grammes par kilogramme, l'élimination des sucres a été assez grande pour que nous ayons pu extraire de l'urine le lactose, et le faire cristalliser ; de même nous avons pu, dans un autre cas, faire cristalliser le galactose dans l'alcool méthylique, et faire l'acide mucique.

Dans quelques cas, que nous n'avons pu faire réapparaître à volonté, nous avons trouvé dans l'urine un sucre ayant les caractères suivants : pouvoir réducteur intense, pouvoir rotatoire droit, osazones solubles dans l'eau bouillante, l'acétone étendue de son volume d'eau, l'alcool méthylique et fondant vers 198 degrés. Après hydrolyse, le pouvoir rotatoire augmentait d'environ un quart, et les osazones obtenues étaient constituées uniquement par des galactosazones. Les osazones obtenues dans trois cas différents avaient toujours les mêmes caractères elles cristallisent différemment de la lactosazone. De plus la lactase s'est montrée sans action sur ce sucre, mais les moississures capables d'hydrolyser le lactose l'ont transformé en galactose. Nous pensons pouvoir faire de ce corps, qui présente les propriétés du galactido-galactose de synthèse obtenu récemment par Amstrong et Fischer, une étude plus complète.

Conclusion : *Les chiens ayant reçu des injections de sang hépatoto-*

xique à qui on fait ingérer du lactose éliminent dans l'urine un poids de sucre égal au tiers ou au quart du poids absorbé; c'est le plus souvent du lactose ou du galactose.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

MÉTABOLISME DU SACCHAROSE CHEZ LES CHIENS AYANT REÇU DES INJECTIONS DE SANG HÉPATOTOXIQUE,

par MM. H. BIERRY ET ANDRÉ MAYER.

Nous avons donné à nos chiens du saccharose tantôt sous forme solide, tantôt en solution dans l'eau.

Les urines, recueillies par sondage, étaient déféquées par l'acétate neutre de plomb. On examinait le filtrat après s'être débarrassé du plomb.

Les urines ont toujours présenté un certain pouvoir réducteur. Les osazones qu'on a pu obtenir ont toujours été des osazones insolubles dans l'eau chaude, dans l'acétone étendue de son volume d'eau, dans l'alcool méthylique, de forme caractéristique en branches de genêt, fondant à 230 degrés, qu'on pouvait par conséquent identifier aux glucosazones.

On sait que le mannose, le saccharose, le glucose, le lévulose et la d-isoglucosamine donnent des osazones présentant ces caractères. Il a été facile de nous assurer que nous n'avons jamais eu affaire au mannose : nos liquides n'ont jamais donné d'hydrazones à froid; ni à la d-isoglucosamine, car ils ont toujours présenté les réactions du lévulose.

La réaction de Séliwanoff (modifiée par H. Rosin) a toujours été positive et très intense, et l'étude des pouvoirs rotatoire et réducteur nous a montré que nous nous sommes toujours trouvé en présence d'un mélange de sucres.

Pour caractériser le saccharose, on examinait les pouvoirs rotatoire et réducteur avant et après hydrolyse. L'hydrolyse était faite au moyen de l'acide acétique à 5 p. 100, comme le recommandent MM. Jungfleisch et Grimbert. Nous avons aussi fait agir l'invertine (invertine de Merck). Dans les deux cas, lorsqu'il existait du saccharose, nous avions en même temps une augmentation du pouvoir réducteur et une diminution du pouvoir rotatoire. Ces caractères joints à ceux de l'osazone nous ont permis de conclure à la présence de saccharose.

Pour caractériser le lévulose en présence du glucose on distillait dans le vide jusqu'à formation d'un extrait jaunâtre qu'on reprenait par l'alcool fort bouillant. Les liqueurs filtrées après refroidissement étaient abandonnées à la température du laboratoire. On amorçait pour faire

cristalliser le glucose. Les liqueurs alcooliques, débarrassées de glucose, étaient distillées dans le vide et reprises par l'eau distillée. On additionnait l'hydrate de chaux vers 32 degrés, pour obtenir le lévulosate de chaux; on filtrait et on abandonnait à 0 degré, conformément aux indications de MM. Jungfleisch et Lefranc. Nous avons eu des cristaux en aiguilles, caractéristiques au microscope.

Nous avons également pu observer aussi la diminution du pouvoir réducteur des liqueurs (mélange dextrose et lévulose) en faisant bouillir avec HCl, étendu comme le recommande Sieben.

Les animaux normaux, à qui on fait ingérer du saccharose, n'ont jamais éliminé que du saccharose, et seulement lorsqu'on le leur a donné à la dose de 4 grammes par kilogramme. Au contraire, nos chiens ont éliminé plusieurs sucres. De plus, certains d'entre eux ont présenté ce phénomène lorsqu'on leur donnait 2 grammes et même 1 gramme de saccharose par kilogramme. Cela s'est produit dans les quelques semaines qui ont suivi l'injection de sang hépatotoxique; puis, peu à peu, le phénomène s'est atténué, et, après deux ou trois mois, ils ne réagissaient plus qu'à la dose de 3 ou 4 grammes de saccharose par kilogramme. Si, à ce moment on leur faisait une nouvelle injection plus forte que la première, le phénomène réapparaissait, mais il durait moins longtemps que la première fois.

Dans les premiers jours qui suivaient l'injection, les urines, dextrogyres, renfermaient un mélange de glucose et de lévulose. Plus tard, leur pouvoir rotatoire était voisin de zéro; elles contenaient encore du glucose et du lévulose.

Enfin pendant presque toute la durée de l'expérience nous avons rencontré des urines dextrogyres qui renfermaient du glucose et du saccharose. Le mélange des trois, glucose, lévulose et saccharose a été l'exception.

Les animaux ayant reçu des injections de sang ou de sérum hépatotoxiques, à qui on fait ingérer du saccharose, se comportent pendant les semaines qui suivent l'injection différemment des animaux normaux. On trouve dans leurs urines des mélanges de glucose et de lévulose, ou de glucose et de saccharose, et quelquefois des trois sucres.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Recherches sur la lactase animale,

par MM. H. Bierry et Gmo. Salazar.

Nous avons recherché chez le chien, le veau, le lapin et le mouton la lactase, ferment soluble qui peut dédoubler le sucre de lait en glucose, te galactose, et étudié son action.

La muqueuse intestinale préalablement lavée, était hachée, passée grossièrement et mise à macérer dans trois fois son volume d'une solution saturée de fluorure de sodium. Une partie de cette macération était additionnée de 1 p. 100 de lactose extemporanément, et une autre partie après vingt-quatre heures seulement, et on mettait à l'étuve à 38 degrés. A chaque flacon était joint un témoin préalablement bouilli. Les deux flacons étaient ensuite traités par la même quantité de nitrate mercurique pour précipiter les albuminoïdes, neutralisés de la même façon et additionnés d'acétate de phénylhydrazine. La phénylhydrazine élimine elle-même l'excès de mercure, et il suffit de filtrer et de porter au bain-marie bouillant pendant une heure. On laisse refroidir, on recueille les osazones, on les caractérise facilement, la lactosazone étant soluble dans l'eau bouillante et dans l'acétone étendue de son volume d'eau, et la glucosazone et la galactosazone y étant insolubles. Si on voulait faire un examen polarimétrique, on précipitait le mercure par H^2S et on chassait ce dernier à l'ébullition.

Nous avons fait des macérations en milieu neutre, alcalin et légèrement acide. L'activité de la diastase est favorisée par des doses faibles d'acides (HCl ou acide acétique) 0 gr. 02 ou 0 gr. 04 pour 1000 centimètres cubes, elle est complètement annihilée par des doses fortes de 0 gr. 50 ou 1 gramme par litre. Les alcalis à dose très faible, quelques centigrammes pour 1000, retardent considérablement son action.

La lactase ne dialyse pas, elle ne passe pas à travers la bougie Chamberland, elle est détruite par un chauffage de dix minutes vers 62-65 degrés.

Elle peut garder son activité pendant plusieurs jours, conservée dans une solution de NaFl.

Début de l'action. — Nous avons fait agir comparativement et sur la même quantité de lactose à 38 degrés des macérations extemporanées et des macérations de douze, vingt-quatre et quarante-huit heures, en liqueur neutre ou légèrement acide. Avec les macérations d'intestins, provenant d'animaux adultes (chiens), l'action ne commence qu'après un contact de quatre heures au moins avec le lactose. Nous avons pensé que ce retard était dû à la faible quantité du ferment, et nous nous sommes adressés à des animaux jeunes (chiens, lapins, veaux) ou aux fœtus, dont la muqueuse en contient davantage.

L'action de ces dernières macérations a commencé en effet beaucoup plus rapidement, après deux heures ou même une heure et demie de contact. Comparativement les macérations de vingt-quatre heures ont commencé à agir plus rapidement, mais il a toujours fallu un contact d'une heure au moins.

Localisation chez le chien. — Nous avons trouvé la lactase dans tout l'intestin grêle à peu près également distribuée, et nous n'avons pas pu la déceler dans l'estomac, ni le gros intestin.

Le suc pancréatique obtenu par injection de sécrétine n'en contient pas, le suc intestinal de fistule permanente n'en contient pas non plus. H. J. Hamburger et E. Hekma n'en ont pas trouvé dans le suc intestinal de l'homme. A. Dastre (1) opérant sur le chien, n'a pu en déceler ni dans le suc pancréatique ni dans le suc intestinal de fistule temporaire.

Nous avons eu des résultats toujours négatifs avec les macérations de pancréas de tout jeunes lapins, et de chiens à la mamelle depuis quelques jours jusqu'à deux mois. Ce qui confirme pleinement les résultats de P. Portier (2) et est en contradiction avec ce qu'avait avancé Weinland.

Lactase chez le fœtus. — La lactase existe chez le fœtus, et très active bien avant la naissance. On la rencontre dès le quatrième mois chez les fœtus de vache, et au bout du deuxième mois chez le fœtus de brebis.

La lactase est endo-cellulaire. — Des macérations de deux et trois heures faites à la température du laboratoire, dans le NaFl à saturation ont été centrifugées pendant deux heures. Le liquide de décantation s'est montré peu ou pas actif sur le lactose, les cellules et les débris de muqueuse, lavés plusieurs fois, se sont montrés très actifs. Avec les macérations de vingt-quatre heures, centrifugées dans les mêmes conditions, le liquide de décantation a toujours hydrolysé le lactos

Nous avons pu grâce à l'obligeance de M. Delezenne, qui a mis à notre disposition des chiens à fistule permanente, avoir du suc intestinal de chien.

Ce suc était recueilli dans un tube placé dans la glace. On centrifugeait et on faisait agir sur le lactose le liquide décanté d'une part, et les cellules d'autre part, en présence d'une solution de fluorure de sodium. Le suc ne s'est pas montré actif dans ces conditions. L'action des cellules a semblé au contraire marcher avec leur quantité.

Conclusion. — De tous ces faits, on peut conclure que la lactase est un ferment soluble, qui existe chez le fœtus bien avant la naissance, et qui paraît localisé chez le chien, tout au moins, dans les cellules de la muqueuse intestinale.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

(1) A. Dastre. Archives de physiologie 1890, p. 103.
(2) P. Portier. Recherches sur la lactase. C.-R. *Biologie* 1890, p. 387.

Note sur un cas de périodicité sexuelle chez l'homme,

par M. Ch. Féré.

Les exemples de périodicité sexuelle chez l'homme sont assez rares (1) pour mériter d'être signalés.

Le cas actuel est encore venu à ma connaissance à propos de troubles intellectuels.

C'est un homme de cinquante-trois ans, d'une bonne santé générale; il n'a jamais été sujet qu'à quelques affections pharyngo-nasales. Il est grand et vigoureux; il était fils unique de parents morts d'affections aiguës de poitrine, et de bonne santé habituelle, sans tares connues physiques ou mentales. Il avait des oncles et tantes du côté paternel et du côté maternel sur lesquels il ne connaît rien de particulier au point de vue sexuel. Dès la puberté, qui s'est montrée chez lui vers quinze ans, il a été sujet à une périodicité sexuelle remarquable par ces accompagnements. Tous les mois, il remarquait des phénomènes congestifs locaux coïncidant avec des représentations mentales relatives à la sexualité, qui duraient deux ou trois jours; mais il était en même frappé de l'abondance des urines : pendant la même période, il était obligé d'uriner plus souvent et en plus grande quantité; obligé de se lever au moins une fois la nuit, ce qui ne lui arrivait jamais dans l'intervalle. Cette particularité de la miction se serait présentée quelquefois avant la puberté; mais il ne peut dire si c'était avec périodicité, ni à quelle époque, ni combien de fois. Il a pris de la vigueur surtout vers vingt-quatre ans, et est resté dans un état particulièrement florissant jusqu'à trente-six ans. Pendant ces années, il s'est livré à son industrie avec une activité féconde et avec une satisfaction ininterrompue. Toute cette période a été marquée dans sa fonction sexuelle par une phase d'excitation sexuelle intermensuelle, se manifestant régulièrement au milieu du mois, mais ne durant que un ou deux jours, avec les mêmes caractères et les accompagnements que les phases mensuelles; elles manquaient de temps en temps quand son état général subissait une dépression momentanée.

L'excitation génitale n'a jamais été intense. A partir de l'âge de dix-huit ans, il avait en général un rapport sexuel à chaque phase d'excitation. Ce rapport déterminait généralement une recrudescence des manifestations urinaires qui l'inquiétaient.

Après l'âge de trente-six ans, quand les phases d'excitation inter-

(1) Ch. Féré. Périodicité sexuelle chez un paralytique général. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1900, p. 811. — *L'instinct sexuel*, etc., 2e édit., 1902, pp. 119, 198.

mensuelle ont cessé, l'excitation mensuelle a diminué, les rapports sexuels sont devenus très irréguliers et rares. A quarante-deux ans, les phénomènes d'excitation intermensuelle ont disparu, et les phases mensuelles ont commencé à retarder; elles ont cessé à leur tour vers quarante-cinq ans.

Ce n'est qu'à partir du moment où elles ont cessé complètement qu'elles ont été remplacées par les phénomènes actuels. A une époque correspondant à une ancienne phase d'excitation génésique, entre le 20 et le 25 du mois, notre sujet s'éveille au milieu de la nuit vers 3 heures, avec un besoin pressant d'uriner. Ce besoin ne se manifeste ordinairement depuis l'âge de quarante-trois ans environ que vers 5 heures du matin; il n'existait pas avant le réveil auparavant. Le besoin précoce d'uriner est accompagné d'une obsession toujours la même, et qui consiste en ce qui suit :

Le sujet sent à sa disposition un groupe de deux femmes, qui sont des personnes qu'il a connues autrefois, mais avec lesquelles il n'a jamais eu de rapports sexuels ni aucune privauté. Ces deux femmes se préparent à se livrer à lui successivement d'une manière très particulière, qu'il n'a jamais songé à pratiquer pendant toute la durée de son activité sexuelle.

Elles doivent tour à tour se laisser pénétrer par lui tandis que celle qui assiste pratique des manœuvres propres à accélérer le spasme de la première. Lui reste immobile, pour pouvoir résister aux deux assauts successifs et ne pas perdre ses nerfs, telle est son expression. L'obsession de cette possibilité ne s'accompagne d'aucune trace d'excitation locale. Elle persiste d'une manière constante tant qu'il est inoccupé. Elle est interrompue par les personnes qui lui adressent la parole, mais non par leur simple présence ; elles se reproduisent à une table d'hôte lorsqu'il cesse de manger.

Cependant le soir il s'endort à l'heure ordinaire, vers onze heures et demie, pour être réveillé à la même heure.

L'obsession dure en général trois jours et s'accompagne pendant la journée de besoins fréquents d'uriner plus abondamment que d'ordinaire; à plus de dix reprises différentes il a recueilli ses urines et les a fait analyser sans qu'on y trouve de caractère anormal.

A mesure que l'obsession s'est répétée, elle s'est accompagnée des représentations visuelles plus intenses qui en sont arrivées a obstruer le champ visuel et à masquer dans certaines circonstances la vue des objets réels. C'est alors qu'il a craint pour sa raison et qu'il a manifesté le désir de se soigner. Mais il n'a jamais pris qu'à des doses insuffisantes le bromure de camphre qu'on lui avait conseillé de prendre quelques jours avant la date probable de l'apparition de l'obsession. Depuis un an cependant tout a cessé, peut-être en raison de l'involution complète de la fonction sexuelle.

La périodicité a en somme survécu à la fonction normale pendant plusieurs années sous forme de troubles psychiques.

Note sur l'influence de l'attention sur le travail manuel,

par M. Ch. Féré.

C'est une notion vulgaire que certains mouvements peuvent s'exercer bien que l'attention soit occupée ailleurs : les pianistes par exemple peuvent prendre part à une conversation tout en continuant à jouer.

L'attention cependant est nécessaire aux mouvements les plus monotones. Il m'est arrivé par exemple peu de temps après le début du travail à l'ergographe de Mosso d'avoir l'attention attirée vers mon genou droit, par une sensation vague et très éphémère; le travail a cessé aussitôt bien avant la limite ordinaire bien connue. J'ai pensé qu'il y avait quelque intérêt à étudier cette influence de l'attention.

J'ai une grande habitude depuis plusieurs années de travailler à l'ergographe avec le médius droit soulevant chaque seconde un poids de trois kilogrammes toujours dans les mêmes conditions et la même position.

J'ai travaillé avec le même poids à des jours différents mais à la même heure et de la même manière, en fixant mon attention à chaque expérience sur une partie différente de mon corps pendant le travail, cette attention cessant pendant la minute du poser qui repos les ergogrammes successifs. Quand l'attention est fixée sur le pouce droit le travail est réduit dès le premier ergogramme à un dixième de la normale et il devient nul dès le septième ergogramme après avoir diminué graduellement.

Le travail diminue encore et devient bientôt impossible quand l'attention est fixée sur le pouce gauche; la diminution s'accentue encore quand l'attention est fixée sur le pied droit, plus encore si elle est fixée sur le pied gauche.

Après la dixième tentative de travail inefficace dans toutes ces expériences et après le même repos de une minute, on a travaillé en s'occupant exclusivement du doigt qui travaille. Le travail a subi une recrudescence appréciable au premier ergogramme (onzième), d'autant moins prononcée que l'effet de l'attention détournée avait été plus marqué, et en général moins durable dans les ergogrammes suivants qui arrivent vite à la nullité.

Ces faits montrent bien que la distraction influe sur le travail monotone, et d'autant plus que l'attention est attirée vers un point plus éloigné du corps. Quand la distraction a cessé, le travail remonte, mais

cette remonte est très éphémère, et elle n'atteint le travail normal à plus de moitié près : il persiste donc une fatigue évidente. Ce fait montre que lorsqu'on détourne l'attention d'un individn qui travaille, on détermine une fatigue qui suit les lois ordinaires et qui ne cesse pas avec la soi-disant distraction. Il indique le rôle des distractions chez les gens fortement préoccupés, chez les obsédés.

Au cours de la fatigue, un certain nombre d'excitations sensorielles sont capables de relever l'aptitude au travail. Des sensations subjectives, des douleurs ou démangeaisons en apparence spontanées, bourdonnements d'oreilles, phosphènes, etc., peuvent en faire autant. Mais ce relèvement est en tout cas peu durable et précipite l'accumulation de la fatigue.

Le tableau suivant où nous avons groupé quelques expériences où l'attention a porté : sur le médius droit dans la première ; et dans les autres (jusqu'au dixième ergogramme), sur le pouce droit, sur le fléchisseur des doigts à la partie supérieure de l'avant-bras, sur la ligne médiane du front, sur le pouce gauche, sur le pied gauche. Dans les cinq dernières expériences, l'attention a été rapportée sur le médius droit qui travaille à partir du onzième ergogramme.

Travail du médius droit en kilogrammètres, suivant le point ou porte l'attention.

ERGOGRAMMES	EXP. I Médius droit.	EXP. II Pouce droit.	EXP. III Fléchisseurs.	EXP. IV Front.	EXP. V Pouce gauche.	EXP. VI Pied gauche.
—	—	—	—	—	—	—
1	9,42	1,05	1,62	0,18	0,45	0,12
2	4,80	0,24	0,12	0,015	0,06	0,00
3	4,35	0,015	0,09	0,00	0,03	0,00
4	3,90	0,03	0,03	0,00	0,00	0,00
5	3,69	0,045	0,00	0,00	0,00	0,00
6	3,57	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
7	3,42	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
8	3,57	0,015	0,00	0,00	0,00	0,06
9	3,45	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
10	3,42	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
11	3,57	5,94	0,72	0,33	2,61	1,86
12	3,51	1,53	0,06	0,27	0,54	0,51
13	3,39	1,36	0,03	0,12	0,00	0,09
14	3,12	0,15	0,00	0,09	0,00	0,06
15	3,00	0,03	0,00	0,00	0,00	0,06
16	2,04	0,03	0,00	0,00	0,00	0,00
17	2,28	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
18	2,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
19	1,89	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
20	1,68	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

Si on répète ces expériences d'attention détournée sur le pouce droit

avec des poids plus faibles, bien que le travail diminue, le nombre des mouvements de soulèvement augmente à mesure que le poids décroît (avec 3 kilogrammes, 9 soulèvements; avec 2 kilogrammes, 10 soulèvements; avec 1 kilogramme, 13 soulèvements; avec 500 grammes, 15 soulèvements; avec 100 grammes, 26 soulèvements). L'attention détournée est moins nuisible au mouvement quand le poids à soulever est moins lourd, c'est-à-dire quand l'effort de la volonté, quand le travail cérébral est moins intense. Les mouvements le moins gênés par la distraction sont ceux où la volonté prend le moins de part; mais la nullité du poids soulevé n'empêche pas l'effet de la distraction; les mouvements alternatifs de flexion et d'extension du médius à la seconde deviennent irréguliers après dix ou quinze minutes avec la distraction, tandis qu'ils restent réguliers pendant trois quarts d'heure et plus si l'attention reste fixée sur le doigt qui agit.

Deux ascensions en ballon pour l'étude de questions physiologiques,

par M. Louis Lapicque.

La Société avait nommé, l'année dernière, une Commission composée de MM. Chauveau, Richet et moi-même, pour s'occuper des ascensions aérostatiques organisées en vue de recherches biologiques. Avec l'autorisation de la Commission, j'ai réuni quelques-uns de nos collègues et élaboré avec eux un programme; j'ai adressé un rapport au Conseil municipal de Paris, et le Conseil, sur la proposition de M. Marsoulan, m'a accordé pour ces ascensions une subvention de 1.000 francs. L'*Aéro-Club* a mis gracieusement à notre disposition son outillage et son organisation. Grâce à cette subvention, au concours de l'Aéro-Club et au concours personnel de quelques-uns de ses membres, deux ascensions ont eu lieu, l'une le 6, la seconde le 16 juillet. La première était pilotée par M. Léon Barthou, les passagers scientifiques étaient M. A. Mayer, Mme Lapicque et moi. Le ballon, parti à 11 heures du matin, a atterri vers 2 heures, ayant atteint une hauteur maxima de 3.600 mètres; il s'est tenu environ deux heures au-dessus de 3.000 mètres. Le temps était nuageux; à la montée et à la descente, le ballon a traversé la zone nuageuse dans une embellie, sans rencontrer de nuage. Le vent était faible, la température, de 21 degrés au sol, a oscillé au-dessus de 3.000 mètres, entre 12 degrés et 14 degrés, avec un minimum de 11 degrés.

La deuxième ascension était pilotée par M. de Castillon de Saint-Victor; les passagers scientifiques étaient MM. Jolly, Victor Henri, et

Langevin. La température était très élevée. Ainsi qu'il arrive souvent en ce cas, la force ascensionnelle du ballon était faible. On ne put dépasser 2.600 mètres. Aucun nuage. La température aux zones supérieures oscilla autour de 14 degrés.

Les programmes des deux ascensions étaient connexes. La question essentielle était la nature et le mécanisme de l'*hyperglobulie des ascensions*.

A côté de l'*hyperglobulie des altitudes* observée dans les stations de montagnes, après un séjour plus ou moins prolongé (question sur laquelle la discussion reste ouverte d'une façon indépendante), Gaule a signalé que, pendant l'ascension en ballon, montée à la fois très rapide et très douce, il se produisait aussi une augmentation considérable du nombre des hématies par unité de volume du sang. Ce fait, très surprenant s'il s'agissait d'une multiplication des hématies, a été vérifié à diverses reprises, notamment lors des ascensions entreprises en 1901, sous le patronage de la Société, par M. Jolly, d'une part, MM. Victor Henri et Calugareanu, d'autre part (1). L'augmentation, constatée, suivant la technique habituelle des numérations de globules, sur du sang périphérique recueilli par ponction capillaire, est parfois considérable, jusqu'à 25 p. 100. Mais elle est irrégulière et sans relation fixe avec l'altitude.

En même temps, MM. Victor Henri et Calugareanu (*loc. cit.*), effectuant une contre-épreuve que nous avions ensemble jugée nécessaire, constataient que le sang central, pris sur une grosse artère, ne présentait nullement le même phénomène; la quantité d'hémoglobine s'y maintenait à peu près constante; la densité et l'azote n'avaient pas varié, ce qui montre qu'il n'y a pas, comme on avait pu le penser, concentration de sang par évaporation.

M. Bensaude, dans une ascension faite quelques jours plus tard, constatait que dans le sang de la carotide du chien, le volume globulaire ne variait pas à 2.300 mètres d'altitude; qu'à 4.000 mètres, il y avait une légère augmentation de ce volume; d'autre part, pas de globules nucléés et variations insignifiantes dans les dimensions des globules (2).

M. Jolly, de son côté (*loc. cit.*), constatait que l'augmentation rapide du nombre des globules rouges du sang périphérique ne s'accompagnait « d'aucune autre modification histologique appréciable du sang ».

Depuis, avec M. A Mayer, à la suite des recherches de MM. A. Mayer et Armand Delille sur l'hyperglobulie dans les ascensions de montagne, à la suite de nos propres recherches sur l'hyperglobulie périphérique par le froid (3), nous avons été amené à penser, en même temps que d'autres expérimentateurs arrivaient d'une façon indépendante à la même hypothèse, que dans cette hyperglobulie rapide des ascensions il n'y a qu'un phénomène de changement de répartition des globules dans les divers territoires vasculaires, par suite de phénomènes vaso-moteurs. C'est en vue de reconnaître la

(1) *Société de Biologie*, 14 décembre 1901, p. 1084.
(2) *Société de Biologie*, 30 novembre 1901, p. 1037 et 1039.
(3) *Société de Biologie*, 27 juin 1903, p. 823.

valeur de cette hypothèse qu'ont été combinées les diverses expériences dont on trouvera ci-après le compte rendu. Je puis dire, dès maintenant, qu'elles me paraissent en avoir démontré le bien fondé.

A vrai dire, nous n'avons pas pu modifier, comme nous le pensions, le phénomène en sectionnant par avance les nerfs vaso-moteurs : mais c'est que le phénomène lui-même a presque complètement fait défaut. Il n'y a eu, en aucun cas, une hyperglobulie notable. Ceci prouve déjà que le facteur altitude n'est pas par lui-même la cause du phénomène, qu'il faut considérer un facteur adventice, comme la température, par exemple. Nous avons du moins constaté une fois de plus, en ballon comme à terre, que le facteur le plus important est l'état des vaisseaux.

En outre, il a été recueilli du sang en vue de l'analyse des gaz, analyse qui a été faite par M. de Saint-Martin.

Enfin, M. Langevin, qui n'est pas biologiste, mais physicien, avait demandé l'hospitalité dans un des ballons pour des recherches préliminaires sur le dosage de la charge électrique de l'atmosphère. J'ai pensé qu'il ne saurait résulter que des avantages pour la science de la solidarité effective entre travailleurs de spécialités différentes.

Grâce à la bienveillance et à la bonne organisation de l'Aéro-Club, nous n'avons dépensé pour ces deux ascensions que 666 francs, soit mathématiquement les deux tiers de la subvention (chaque voyageur a payé ses frais de retour personnel; les frais scientifiques proprement dits ont été supportés par le laboratoire de physiologie de la Sorbonne). Il reste donc une ascension disponible.

Comme nous arrivons à une conclusion tout à fait négative sur la question de multiplication des globules au cours des ascensions, je pense que c'est un devoir de mettre le crédit restant à la disposition des physiologistes qui tiendraient pour l'hypothèse opposée.

Si personne ne demande à user de ce procédé crucial, je me propose de refaire une ascension dans une saison plus froide, de façon à retrouver alors avec l'altitude les températures basses qui ont fait défaut dans ces ascensions d'été.

Numération des globules sur des lapins ayant un sympathique coupé,

par M. A. Mayer.

Nous avons opéré sur deux lapins mâles adultes. Le 5 juillet, à 6 heures du soir, nous avons, sur chacun d'eux, sectionné le sympathique gauche au cou. Opération aseptique, suivie des effets vasomoteurs habituels. Le lendemain, nous avons fait des prises de sang, par

piqûre à l'oreille, 1° à terre, 2° en ballon, en recueillant simultanément ou à un très court intervalle le sang de l'oreille droite et de l'oreille gauche. Le sang était aspiré dans un mélangeur Potain, dilué par du liquide de Hayem, puis versé dans de petites pipettes bouchées à l'émeri, contenant une perle de verre servant d'agitateur. Toutes les numérations ont été faites (appareil Malassez) au laboratoire le 7 juillet.

Voici les résultats obtenus :

Lapin 1.

	Oreille saine.	Oreille à sympathique sectionné.
	—	—
Parc de l'Aéro-Club, 10 h. 45 .	5.310.000	6.270.000
3.400 m., 1 h.; temp. 12° . . .	4.680.000	6.450.000

Lapin 2.

	Oreille saine.	Oreille à sympathique sectionné.
	-	—
Parc, 10 h. 30; temp., 21°. . .	4.350.000	Accident.
3.450 m., 1 h. 5	4.380.000	
3.500 m., 1 h. 10.		5.370.000
Sorbonne, 7 juillet, 27°. . . .	5.160.000	4.950.000

Examens de sang au cours d'une ascension en ballon,

par MM. V. Henri et J. Jolly.

Au cours de l'ascension du 16 juillet dernier, à bord du *Centaure*, piloté par M. Castillon de Saint-Victor, nous avons fait quelques expériences, destinées à éclairer la signification des augmentations de globules rouges qui ont été signalées dans le sang, par différentes observations, en de pareille circonstances. Nous avons pu examiner un lapin, dont le sympathique cervical avait été sectionné d'un côté. Nous avons examiné le sang veineux périphérique des deux oreilles, à terre; et à 2.500 mètres (altitude atteinte en 1 h. 20 minutes), nous avons examiné le sang veineux des deux oreilles et le sang artériel de la carotide. Nous avons procédé de même avec un pigeon, dont nous avons étudié, à terre et à 2.500 mètres, le sang veineux périphérique et le sang artériel. Les prises de sang étaient faites avec le mélangeur Potain; les mélanges de sang et de sérum (sérum de Marcano au formol) étaient recuillies dans de petits tubes fermés avec des bouchons de caoutchouc. Les numérations ont été faites au laboratoire, le lendemain de l'ascension, avec le compte-globules de Malassez. Les chiffres obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

	Sang de l'oreille normale.	Sang de l'oreille. Côté de la section du sympathique.	Sang de la carotide.
Lapin :	—	—	—
A terre	5.490.000 hématies	5.270.000 hématies	»
	2.800 leucocytes	4.600 leucocytes	»
à 2.500 mètres	5.165.000 hématies	5.860.000 hématies	4.195.000 hématies
	4.800 leucocytes	3.200 leucocytes	3.600 leucocytes

	Sang veineux périphérique.	Sang artériel central.
Pigeon :	—	—
A terre	3.315.000 hématies	»
à 2.500 mètres	3.240.000 hématies	2.495.000 hématies

On voit, d'après ces chiffres : 1° qu'il ne s'est pas produit d'hyperglobulie : 2° qu'il existe des différences appréciables, chez le lapin, entre le sang veineux de l'oreille normale et le sang veineux de l'oreille du côté de la section du sympathique, ce qui est connu depuis les travaux de Malassez ; 3° que le sang artériel est moins riche en globules rouges que le sang veineux périphérique, ce qui est constant, comme on le sait encore depuis les travaux de Malassez (1).

Ces résultats tendent à nous faire penser que les augmentations de globules rouges qui ont été trouvées par différents observateurs, et par nous-mêmes, dans le sang périphérique, au cours d'acensions en ballon, doivent s'expliquer probablement par des répartitions inégales des éléments sanguins dans le sang périphérique et dans le sang artériel, et par des actions vaso-motrices, plutôt que par des néoformations et des afflux de globules des organes hématopoiétiques.

Ajoutons que des préparations de sang desséché, faites pendant l'ascension, puis fixées, colorées et examinées au laboratoire, ne nous ont pas permis de décéler la présence de globules rouges nucléés chez le lapin. Ce résultat négatif, qui confirme des résultats antérieurs, va encore contre les constatations de Gaule et contre l'idée d'une néoformation de cellules sanguines.

(1) L. Malassez. De la numération des globules rouges du sang. I. Des méthodes de numération. II. De la richesse du sang en globules rouges dans les différentes parties de l'arbre circulatoire. *Th.* Paris, 1873.

Chez notre lapin, le sang de l'oreille du côté de la section du sympathique, contient, à terre, un peu moins de globules rouges que le sang de l'oreille normale, ce qui est conforme aux résultats constants de Malassez. Nous ne pouvons dire pourquoi, au contraire, à 2.500 mètres, le sang, du côté de la section du sympathique, s'est montré beaucoup plus riche en globules que du côté normal.

Diminution de l'hémoglobine dans le sang central pendant les ascensions en ballon,

par M. Louis Lapicque.

Le 20 novembre 1901, MM. Victor Henri et Calugareanu avaient recueilli dans la fémorale d'un chien deux échantillons de sang l'un à terre (température 12 degrés), l'autre à 3.200 mètres d'altitude (température 0 degré). L'augmentation des globules dans le sang périphérique de ce chien, de l'un de ces moments à l'autre, était de 17 p. 100. Le dosage du fer me donna pour le premier échantillon (en bas) 0,56; pour le second (en haut) 0,53 (1). A ce moment, je croyais à la réalité de l'augmentation du nombre des globules et de la quantité d'hémoglobine sous l'effet de l'attitude; je pensai qu'il y avait eu erreur dans l'étiquetage des échantillons, ou bien que j'avais fait quelque faute de dosage, bien que l'écart de deux chiffres fût au-dessus, nettement, de l'incertitude du procédé.

Je viens de retrouver, deux fois, dans l'ascension du 6 juillet, une diminution de l'hémoglobine du sang central sous l'influence de l'altitude, et je considère maintenant que les chiffres ci-dessus correspondent à un fait réel.

Voici les deux faits nouveaux :

1° Chien jeune, 9 kilogrammes. A terre, canule dans la carotide; recueilli 14 gr. 95 de sang dans un flacon taré contenant 0 gr. 97 de solution d'oxalate. (De plus, prise de 30 grammes de sang environ dans une pipette de Saint-Martin). 2 centimètres cubes de ce sang oxalaté sont étendus à 50; cette solution comparée à un étalon colorimétrique, donne l'égalité de teinte sous une épaisseur de 42.

A 300 mètres, canule dans l'autre carotide; 14 grammes de sang sont recueillis dans un flacon taré avec 1 gr. 04 de solution anticoagulante. Etendu et observé dans les mêmes conditions; épaisseur colorimétrique 46. Soit une diminution dans la proportion de matière colorante de 9 à 10 p. 100; la saignée effectuée, en admettant que le volume sanguin eût été exactement rétabli, l'aurait fait baisser d'environ 6 p. 100.

Sur les mêmes échantillons de sang, M. de Saint-Martin a trouvé en hémoglobine dosée au spectrophotomètre repectivement 13 gr. 10 et 11 gr. 58.

2° Cobaye normal. A terre, prise dans le cœur d'un centimètre cube de sang (une seringue de Pravaz). Epaisseur colorimétrique, 44. A 3100 mètres, même prise. Epaisseur colorimétrique 46. Soit 4 à 5 p. 100 de diminution dans la proportion de matière colorante.

Cette diminution d'hémoglobine dans le sang artériel est la contre-

(1) *Soc. de Biologie*, 1901, p. 1038.

partie nécessaire de l'augmentation des globules dans le sang périphérique, si cette augmentation n'est qu'un phénomène de répatition différente des globules dans la masse du sang. Sa constatation est une preuve de la réalité de ce mécanisme.

Phénomènes vaso-moteurs étudiés par le manomètre au cours d'une ascension en ballon,

par M. Louis Lapicque.

Il serait certainement possible, avec des conditions atmosphériques favorables et des pilotes habiles comme ceux qui ont bien voulu nous conduire les 6 et 16 juillet, de prendre des graphiques de pression artérielle et veineuse, et de sauvegarder à l'atterrissage ses graphiques et ses appareils. Il suffirait de prendre un enregistreur à encre, l'enfumement du papier étant évidemment à rejeter.

Pour un premier essai, j'ai simplement fait des lectures sur un manomètre à mercure sans enregistrement; pour rendre plus facile la constatation des variations de pressions corrélatives aux phénomènes vaso-moteurs, j'ai employé un petit dispositif spécial.

Deux tubes en U, disposés comme tous les manomètres à mercure physiologiques, portent à leur partie inférieure une tubulure qui permet de les faire communiquer; cette communication établie, le niveau du mercure s'égalise dans les deux branches ouvertes; les deux branches reliées aux vaisseaux fonctionnent comme un manomètre différentiel Si on met en relation le bout central d'une artère avec un des tubes en U et le bout périphérique avec l'autre, on peut lire à chaque instant la valeur absolue de la pression dans chaque bout de l'artère, par la dépression du niveau du mercure dans la branche correspondante par rapport au niveau libre, mais, en outre, l'attention est tout de suite attirée sur le phénomène vaso-moteur, s'il s'en produit un dans le domaine de l'artère considérée, par une augmentation ou une diminution de l'écart entre les niveaux des deux branches en relation avec le sang.

Le chloralose offre un moyen extrêmement commode d'immobiliser l'animal, sans avoir besoin de respiration artificielle et sans altérer, comme on le sait, l'innervation vaso-motrice. Dans ces conditions, j'ai pu obtenir une bonne observation de la pression carotidienne, c'est-à-dire de la circulation céphalique, sur un chien, dans l'ascencion du 6 juillet.

Chien, 12 kilogrammes. A 10 heures, injection dans la saphène d'une solution tiède de chloralose dans l'eau salée physiologique; 2 grammes de chlora-

lose pour 250 centimètres cubes de liquide; injection de 150 centimètres cubes de liquide.

A 11 heures, l'animal bien endormi du sommeil spécial de la chloralose, est fixé sur le dos sur une planche accrochée horizontalement sur le bord de la nacelle, extérieurement; le manomètre est mis en relation avec les deux bouts de la carotide gauche.

Au départ du ballon, qui se fait avec un grande douceur, aucun changement dans la pression d'un côté ni de l'autre. En quarante minutes, nous atteignons l'altitude de 2.700 mètres, il n'y a eu aucune modification. J'ai deux fois nettoyé la canule du bout périphérique craignant que cette fixité absolue ne fut causée par un caillot (avec le dispositif différentiel, le pouls du bout central se fait sentir d'un côté comme de l'autre, de sorte qu'on ne serait pas prévenu de la coagulation du bout périphérique par l'immobilité de la colonne de mercure correspondante); à ce moment, baisse de 10 à 15 millimètres dans le bout central, le bout périphérique sans variation; puis la pression centrale remonte, et la pression périphérique baisse progressivement. L'animal s'agite un peu et gémit; injection de 30 centimètres cubes de solution de chloralose, qui ne produit aucun accident visible dans la marche de la pression. Nous avons dépassé 3.000 mètres. Les deux pressions restent un moment stationnaires, gardant l'écart entre elles qui vient de se produire; puis les deux pressions baissent ensemble, la périphérique un peu plus vite; à 1 heure, l'animal est sacrifié.

Voici les chiffres notés pendant cette observation; il faut lire que du momoment d'une notation au moment qui précède la notation suivante, il ne s'est produit aucun changement.

HEURE	ALTITUDE	TEMPÉRATURE	PRESSION centrale.	PRESSION périphérique.
—	—	—	—	—
11 h. 12	0 m.	21°	16-17	11,5-12
11 h. 50	2.700 m.	15°	15	11,5-12
Midi	3.000 m.	13°	15,5	11,5
12 h. 20	3.150 m.	14°	16-17	11
12 h. 25	3.300 m.	11°	16,5	10,5
12 h 40	3.200 m.	12°	16	10,5
12 h. 50	3.250 m.	12°	15-15,5	8,5
1 h. »	3.400 m.	12°	15-15,5	8,5

L'interprétation de cette marche de pression est simple. D'abord, aucune influence directe du changement de la pression ambiante sur la valeur relative de la pression sanguine, ce qui était évident.

Après quarante minutes d'une ascension assez rapide, baisse de pression générale passagère (sans que je puisse trancher entre un affaiblissement du travail du cœur et une vaso-dilatation abdominale, par exemple; je penche pour la seconde explication), *vaso-constriction céphalique* concomitante (balancement ordinaire des phénomènes vaso-moteurs), puis très vite phénomène inverse; la pression générale revient à

son niveau pendant qu'il se produit une *vaso-dilatation céphalique* accentuée et persistante.

Une seule expérience n'est pas un fait. Malheureusement, dans l'ascension du 16 juillet, M. Victor Henri, qui devait répéter cette expérience, a dû y renoncer pour des raisons accidentelles. Ne pouvant répéter à volonté mon observation, je la donne à titre de document d'attente.

J'ai fait à terre deux fois, en plein air, la même expérience sans avoir rien de semblable.

J'accepterais facilement la vaso-dilatation céphalique comme phénomène normal de la physiologie des ascensions. Ce phénomène vasomoteur concorderait avec les deux observations brutes que voici :

1° Les chiens non anesthésiés deviennent somnolents vers 3.000 mètres (observé dans ses deux ascensions par Victor Henri);

2° Diverses personnes lorsqu'elles se baissent pour ramasser un objet au fond de la nacelle, ont l'impression de vertige caractéristique de la légère congestion cérébrale.

Il serait très intéressant de rechercher à nouveau par un procédé analytique quelconque le phénomène de vaso-motricité bien net que j'ai observé par le manomètre.

Influence de l'ascension en ballon sur la composition des gaz du sang,

par M. L.-G. de Saint-Martin.

MM. Lapicque et Victor Henri ont bien voulu recueillir pour moi, lors de leurs récentes ascensions aérostatiques des 6 et 16 juillet courant, des échantillons de sang de chien conformément aux indications que j'avais précisées dans une note présentée à la Société le 11 juillet 1903.

Voici les résultats que j'ai obtenus :

1° *Ascension du 6 juillet*, M. Lapicque. — Gaz secs mesurés à 0 degré et sous la pression de 760 millimètres dégagés par 100 centimètres cubes de sang.

	SANG CAROTIDIEN recueilli à terre avant le départ.	SANG CAROTIDIEN recueilli entre 3.200 et 3.500 m., 2 h. après.
	—	—
Co^2	32cc6	35cc13
O.	15cc0	11cc02
Az	1cc8	1cc3
	49cc4	47cc45

Hémoglobine dans 100 centimètres cubes (dosée au spectrophotomètre).

13g10	11g58

Ascension du 16 *juillet*, M. Victor Henri. — Gaz secs mesurés à 0 degrés, sous la pression de 760 millimètres dans 100 centimètres cubes de sang.

	SANG CENTRAL recueilli à terre.	SANG CENTRAL recueilli à 2.500 mètres
	—	—
Co^2	37cc15	36cc3
O.	15	12cc1
Az	1cc8	1cc5
	53cc95	49cc9

Les dosages d'hémoglobine faits sur les échantillons recueillis dans ce but, lors de cette deuxième ascension, ne peuvent être utilisés en raison de l'incertitude existant sur le rapport exact du sang prélevé au liquide anticoagulant.

Conclusions. — 1° La proportion de l'acide carbonique contenue dans le sang paraît n'être que médiocrement influencée par un changement brusque d'altitude. Par contre les chiffres de l'oxygène et de l'azote s'abaissent régulièrement à mesure qu'on s'élève.

2° Une ascension rapide, loin d'amener une concentration du sang central, a produit un effet manifestement contraire dans la seule observation double que nous avons faite.

Sur la composition de deux sucres bruts vendus sur les marchés de l'Inde,

par M. Em. Bourquelot.

Dans son récent voyage aux Indes, notre collègue M. Lapicque a eu l'occasion de rencontrer sur les marchés deux sortes de sucres bruts, obtenues, l'une avec l'albumen liquide de la graine de *Cocos nucifera* L., l'autre avec la sève de *Borassus flabelliformis* L.

Ces sucres, dont il m'a confié plusieurs échantillons, sont constitués par de petits cristaux agglomérés en pains lenticulaires du poids de 500 grammes à un kilogramme. On les prépare par évaporation du liquide, préalablement déféqué à la chaux.

Comme couleur et comme apparence ils rappellent la cassonade telle qu'on l'obtenait dans l'ancienne fabrication du sucre de betterave. L'échantillon de sucre de *Cocos nucifera* est, toutefois, manifestement plus foncé que celui de *Borassus.*

Il y a déjà longtemps que Payen a établi que le sucre de l'albumen

liquide de la noix de coco est du sucre de canne (1), et l'on sait que M. Berthelot a constaté qu'il en est de même du sucre contenu dans le sucre des spathes de *Saguerus Rumphii* Rxb, palmier très analogue au *Borassus* (2). On pouvait donc supposer que ces pains n'étaient autre chose que des pains de sucre de canne impur. C'est en effet ce qui a été constaté. Après purification, par cristallisation dans l'alcool, on a obtenu un produit cristallisé, parfaitement blanc, présentant toutes les propriétés du sucre de canne.

L'analyse quantitative des échantillons a été également faite. Pour doser le sucre de canne, on a eu recours parallèlement au procédé à l'invertine et au procédé à l'acide sulfurique dilué. Cette analyse a donné les résultats suivants :

I. — Sucre du *Cocos nucifera.*

Sucre réducteur initial. .	1,99		
Saccharose.	74,95	(invertine)	76,49 (acide sulfurique dilué).
Eau	8,03		
Cendres	4,73		

II. — Sucre du *Borassus flabelliformis.*

Sucre réducteur initial. .	2,40		
Saccharose.	79,12	(invertine)	80,15 (acide sulfurique dilué.)
Eau.	9,15		
Cendres	3,20		

On remarquera que, dans les deux cas, l'acide sulfurique dilué donne un chiffre un peu plus fort que l'invertine. Il est donc possible que ces sucres renferment une faible proportion d'un hydrate de carbone autre que le sucre de canne, et qui soit hydrolysable par l'acide sulfurique dilué tout en résistant à l'action de l'invertine.

Recherches sur le venin d'abeilles,

par M. C. Phisalix.

Les auteurs qui jusqu'ici ont étudié le venin d'abeilles le considéraient comme un liquide d'une composition relativement simple. C'est ainsi que P. Bert et Cloez ont trouvé dans le venin d'abeille xylocope (*Xylocopa violacea*) une base organique que l'ammoniaque précipite, et qui se redissout dans les acides. Langer, avec le venin d'abeille domestique (*Apis mellifica*) arrive à la même conclusion; le principe

(1) *Comptes rendus, Ac. des sciences*, p. 380, 1839.
(2) *Ann. chim. phys.*, 3e série, LV, p. 269, 1859.

actif serait une base soluble dans les acides et précipitable par l'ammoniaque.

Une telle simplicité de nature, déjà exceptionnelle pour un venin, comme celui des Jules, qui provient d'une seule espèce de glandes, paraît improbable pour le venin des abeilles, où deux glandes distinctes concourent à sa sécrétion. Le cas le plus général est celui où le venin sécrété par une seule espèce de glandes, comme chez les serpents et les batraciens, contient plusieurs substances actives.

C'est pourquoi j'ai pensé que l'analyse physiogique pourrait fournir dans l'étude du venin des Hyménoptères, comme dans celle du venin des serpents des documents nouveaux et intéressants.

Les abeilles qui servent à mes expériences proviennent du laboratoire de biologie végétale, dirigé par M. Bonnier, et me sont expédiées de Fontainebleau, par M. Dufour, dans d'excellentes conditions; j'adresse à ces savants tous mes remerciements.

Le moineau est un très bon réactif physiologique pour le venin d'abeilles; lorsqu'on fait piquer l'oiseau dans la région pectorale par deux ou trois abeilles, on voit survenir en moins de cinq minutes les symptômes d'intoxication. C'est d'abord un affaiblissement général et progressif des mouvements, l'oiseau s'affaisse sur ses pattes; s'il essaie de voler, bientôt il retombe épuisé; la parésie augmente, et l'animal ne peut que raser le sol dans ses tentatives d'envolée; il oscille, fait des mouvements incoordonnés; il est pris d'un tremblement généralisé qui augmente de plus en plus; c'est une sorte de danse de Saint-Gui dans laquelle les muscles des pattes, des ailes, de la tête, des yeux, sont constamment agités de petites secousses cloniques; la respiration devient difficile, et l'oiseau ouvre le bec pour aspirer l'air qui semble lui manquer. Néanmoins l'animal conserve d'abord toute son intelligence, et se défend du bec et des ongles; mais vers la fin, l'agitation est fréquemment interrompue par des périodes de somnolence; la paralysie s'accentue et la mort arrive au bout de deux à trois heures par arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre encore pendant quelques minutes.

A l'autopsie, on constate que le sang contenu dans le cœur est noir, et qu'il se coagule rapidement.

Le muscle pectoral, du côté inoculé, a pris une teinte jaunâtre, due à un début de mortification.

La méthode qui consiste à faire piquer directement par l'hyménoptère le sujet d'expérience, permet d'observer les accidents produits par le venin, tels qu'ils se présentent dans la nature; mais elle ne se prête pas à une analyse physiologique complète, parce qu'elle ne permet pas de mesurer les doses ni de varier les conditions expérimentales. On peut atteindre ce but, en préparant une solution de venin de la manière suivante :

Les abeilles sont anesthésiées par le chloroforme; quand elles sont en état de résolution, on voit généralement la pointe de l'aiguillon faire saillie à l'extrémité de l'abdomen; au moyen d'une pince on saisit l'aiguillon, et en tirant doucement, on fait sortir l'appareil venimeux tout entier.

Le réservoir des glandes acides apparaît distendu par un liquide clair, et la glande elle-même se libère peu à peu des parois du rectum, sous forme d'un fil blanchâtre extrêmement ténu. On plonge l'appareil ainsi isolé dans l'eau distillée où le venin diffuse et communique à l'eau une teinte laiteuse. La solution est neutre au tournesol. Inoculée à un moineau, elle produit les mêmes effets que la piqûre de l'abeille elle-même. C'est tout d'abord une action locale qui devient rapidement apparente si l'injection a été faite dans une patte. Le nombre, devenu impotent, pend comme une masse inerte, et traîne sur le sol; le réflexe digital est aboli, et l'oiseau a la plus grande peine à se maintenir perché. Les phénomènes convulsifs se déroulent ensuite, et peuvent se prolonger pendant plusieurs heures. Enfin, tardivement, on voit survenir de la somnolence, de la stupeur, et les troubles respiratoires qui sont la cause immédiate de la mort. Ces trois phases de l'envenimation sont produites par des poisons distincts, et on peut le démontrer d'une manière indirecte, en modifiant le venin de telle sorte que les accidents dus à l'un de ces poisons soient supprimés, alors que les autres symptômes persistent. C'est ainsi que le chauffage à la température de 100 degrés pendant quinze minutes fait perdre à la solution de venin son action locale; quant aux phénomènes généraux, ils se manifestent encore, mais un peu atténués, et n'entraînent plus la mort. Si le chauffage à 100 degrés a duré une demie-heure, le venin perd ses propriétés convulsivantes, tout en conservant partiellement son pouvoir stupéfiant. Maintenu en tube clos pendant quinze minutes, à la température de 150 degrés, le venin devient complètement inactif. Par le vieillissement au contact de l'air, la solution perd ses propriétés convulsivantes; mais elle détermine encore une légère action locale, de la somnolence et des troubles respiratoires. Enfin, si l'on filtre la solution de venin à travers une bougie Berkfeld à parois très poreuses, seules les substances stupéfiantes passent et encore en quantité relativement faible.

Il résulte des faits précédents que le venin d'abeilles, tel qu'il est inoculé par l'insecte, contient trois principes actifs distincts : 1° une substance phlogogène, dont l'action est le plus souvent seule à se manifester chez l'homme; elle est détruite par le chauffage à 100 degrés et pendant quinze minutes, et reste sur le filtre Berkfeld; 2° un poison convulsivant, qui se détruit par exposition prolongée à l'air libre, ne résiste pas à la température de 100 degrés prolongée trente minutes, et qui ne traverse pas le filtre; 3° un poison stupéfiant qui n'est détruit qu'après avoir subi pendant quinze minutes une température de

150 degrés, résiste mieux que les deux précédents à l'oxydation, et ne traverse que difficilement le filtre.

L'existence dans la sécrétion venimeuse d'un insecte de deux poisons, à effets absolument contraires, est un fait nouveau qu'il est intéressant de rapprocher de ceux que M. Bouchard a le premier mis en lumière dans ses recherches sur les poisons de l'urine.

Une question reste à résoudre : le venin, tel qu'il sort de l'aiguillon étant un mélange de deux liquides sécrétés par deux glandes différentes, la glande alcaline et la glande acide, il y a lieu de rechercher si les poisons dont nous avons analysé les effets sont sécrétés par une ou par les deux glandes, ou bien, si comme le pensait Carlet, ils résulteraient d'une réaction chimique se produisant dans le mélange des deux liquides. L'expérience suivante va nous le dire : on place l'aiguillon sur un vase à fond plat, on isole le réservoir des glandes acides et on le déchire ; le liquide ainsi obtenu est du venin acide pur ; on le laisse dessécher et on reprend le résidu par l'eau distillée ; on obtient ainsi une solution légèrement laiteuse dont l'inoculation au moineau donne des résultats démonstratifs : l'oiseau succombe avec les symptômes déterminés par le poison stupéfiant ; en outre l'action locale est très énergique, la patte inoculée s'immobilisant presque immédiatement.

Il est donc évident que le poison stupéfiant et la substance phlogogène sont sécrétés par la glande acide. Quant au poison convulsivant, il provient vraisemblablement de la glande alcaline ; mais il reste encore à le démontrer par une expérience directe.

Sur la coloration naturelle des soies,

réponse à M. Conte, par M. Raphael Dubois.

A propos d'une note de M. Villard (1) établissant expérimentalement que les faits publiés par M. A. Conte relativement à la coloration naturelle des soies sont erronés, ce dernier me prend à partie personnellement. J'aurais voulu éviter d'intervenir directement dans cette discussion entre deux de mes anciens élèves, mais les termes mêmes de la note de M. Conte m'enlèvent cette satisfaction et ne me permettent pas de garder la réserve que je m'étais depuis trop longtemps sans doute imposée.

En conséquence je viens proposer à M. A. Conte de demander avec moi la constitution d'une commission de personnes compétentes et

(1) A propos d'une prétendue chlorophylle de la soie, *C. S. Soc. de Biologie*, 24 juin 1904.

impartiales, qui aura à se prononcer sur le bien fondé des affirmations suivantes dont je prends publiquement l'entière responsabilité :

1° Les conclusions de la note de M. Villard confirment complètement celles qui ressortent naturellement des recherches de M. R. Dubois (1) sur les matières colorantes de la soie verte du Yama-Maï;

2° M. R. Dubois a isolé, décrit et figuré les principes colorants de la soie du Yama-Maï;

3° M. R. Dubois a montré qu'ils n'étaient pas de la chlorophylle;

4° M. A. Conte a eu tort de les confondre avec ce produit;

5° Par là se trouve infirmée la théorie de M. Conte sur la coloration naturelle des soies, puisque cette dernière repose sur une erreur de fait;

6° M. R. Dubois a eu raison de ne pas se prononcer sur l'origine des pigments colorants de la soie verte : il a dit au contraire qu'il se proposait de reprendre ses expériences sur des cocons frais. C'est sur ce point qu'il n'a pas conclu et il s'en félicite. M. Conte aurait bien fait d'agir de même;

7° M. Conte a travesti les paroles et la pensée de M. R. Dnbois en écrivant : « M. R. Dubois constate tout d'abord que la coloration verte de la soie du Yama-Maï est superficielle non seulement sur le fil de soie, mais aussi sur le cocon (2) » alors que, contrairement à la fausse indication de M. A. Conte, M. R. Dubois a écrit : « Les filaments de la couche superficielle, dans les points où elle est colorée, sont fortement imprégnés de matière verte, *surtout dans leur partie axiale* (v. *loc. cit.*, lignes 16, 17, 18). C'est sur cette fausse traduction des paroles de M. Dubois, que M. Conte appuie la plus grande partie de son argumentation contradictoire ;

8° Non seulement M. Conte a altéré le texte même de M. R. Dubois, mais par des citations tronquées, il a complètement travesti le sens des paroles et des idées de M. Dubois, particulièrement en ce qui concerne la prétendue origine parasitaire des pigments de la soie verte. M. Conte donne aux paroles dubitatives et conditionnelles de M. R. Dubois un sens affirmatif qu'elles ne sauraient avoir pour toute personne impartiale en possession de la note entière;

9° M. Conte n'est aucunement fondé à prétendre que M. R. Dubois ne connaît pas les mœurs des vers à soie ;

10° M. Conte n'est pas fondé davantage à dire que M. R. Dubois n'a pas tenu compte de ce fait que les chenilles du Yama-Maï font des

(1) *Contribution à l'étude de la soie du Bombyx mori et du Saturnia-Yama Maï.* Travaux du laboratoire de la soie, 1889-1890. Lyon, chez Pitrat aîné, 1891.

(2) Conte et Levrat. *Coloration artificielle dans l'organisme du ver.* Travaux du laboratoire d'études de la soie. A. Rey, 1901-1902, Vol. XI, p. 56, lignes 12, 13, 14.

cocons contre les feuilles de chêne et il ne peut prouver que les protococcus observés viennent de celles-ci et non d'autre part.

11° Les recherches de M. Villard ont été faites dans mon laboratoire sous mes yeux, en présence de MM. Couvreur, Gauthier, Cordier; elles ont été conduites avec la plus grande prudence, le plus grand soin et la plus grande compétence, puisque M. Villard s'occupe depuis deux ans de l'étude des animaux chlorophylliens. Elles démontrent nettement que la théorie de M. Conte est controuvée.

Action de la bactéridie charbonneuse sur la toxine tétanique,

par MM. M. Garnier et G. Sabaréanu.

Nous avons étudié l'action de certains microbes sur les toxines provenant d'autres espèces et en particulier celle de la bactéridie charbonneuse sur la toxine tétanique.

On sait d'une façon générale que la plupart des microbes détruisent les toxines (Metchnikoff), mais il ne semble pas que le phénomène ait été suivi de près.

Pour cela nous diluons la toxine au vingt-cinquième, et après l'avoir ensemencée nous la mettons à l'étuve à 37 degrés; au bout d'un temps variable nous filtrons la culture avec l'appareil de Kitasato; une égale quantité de toxine témoin diluée dans les mêmes proportions est laissée le même temps à l'étuve et filtrée de façon semblable. En effet les toxines se détruisent spontanément du fait du vieillissement; la toxine tétanique en particulier s'affaiblit très vite. Aussi est-il indispensable d'opérer comparativement avec une toxine non ensemencée et traitée dans les mêmes conditions.

Nous avons ainsi reconnu qu'une toxine tétanique qui au début de l'expérience tuait en quarante-huit heures un cobaye de 270 grammes à la dose d'un centième de centimètre cube, tuait encore un cobaye de même poids en cinq jours après quatorze jours d'étuve et ne déterminait plus qu'un peu de raideur passagère de la patte quand elle avait été ensemencée avec le charbon; il fallait alors 2 centièmes de centimètre cube pour tuer le cobaye en neuf jours. Dans une autre expérience une toxine plus faible donnait encore des symptômes tétaniques après un même temps à l'étuve, et tuait le cobaye à dose suffisante; tandis que la toxine ensemencée ne donnait plus de phénomène tétanique déjà après douze jours, ou seulement un peu de raideur passagère de la patte.

La toxine tétanique dans laquelle on a cultivé le charbon se trouve donc très affaiblie après douze à quatorze jours d'étuve.

Si on examine des tubes laissés plus longtemps à l'étuve, un nouveau

phénomène apparaît. En effet, après vingt et un jours la toxine ensemencée de charbon ne détermine plus aucun symptôme tétanique, et pourtant elle tue les animaux en quatre, treize ou vingt-quatre jours suivant la dose. Dans un autre cas, après vingt-six jours, la toxine témoin ne donnait plus lieu à aucun phénomène morbide; celle dans laquelle avait cultivé le charbon déterminait de l'amaigrissement chez les trois cobayes injectés dont l'un mourait au bout de quatre jours.

La perte du pouvoir spécifique de la toxine avec persistance d'une action toxique banale peut se rencontrer en dehors de l'intervention microbienne. Mais cette toxicité est toujours plus marquée dans les toxines qui ont servi de milieux de culture. Ainsi dans une expérience après dix-neuf jours d'étuve, la toxine témoin, diluée seulement au moment de la filtration, tuait encore le cobaye en cinq ou dix jours suivant la dose, et cela sans aucun phénomène tétanique. La toxine dans laquelle avait cultivé le charbon était devenue plus toxique, et tuait le cobaye en deux, trois et quatre jours, aux mêmes doses.

On pourrait penser que cette toxicité secondaire est due aux sécrétions de la bactéridie charbonneuse. Or il n'en est rien : une culture de ce microbe filtrée après douze jours d'étuve n'a aucun pouvoir toxique; après vingt-quatre jours, elle n'a amené la mort de deux cobayes en quinze jours qu'à la dose d'un demi et d'un centimètre cube.

D'ailleurs le pouvoir toxique de la toxine tétanique ensemencée de charbon est passager; après trente et un jours d'étuve, la toxine ensemencée pas plus que la toxine témoin ne déterminait d'accidents.

Pour éviter l'affaiblissement spontané de la toxine, nous avons expérimenté avec une toxine tétanique laissée en contact avec les corps microbiens et diluée de même au vingt-cinquième. Après dix-sept jours d'étuve, cette toxine filtrée avait gardé une toxicité très élevée, puisque deux des trois cobayes injectés moururent en douze heures, et le troisième en seize heures; par contre, cette même toxine ensemencée avec du charbon avait perdu une partie de sa puissance, et les cobayes survécurent seize heures, dix-huit heures et soixante heures. Nous n'avons pu observer dans ces cas l'apparition d'un pouvoir toxique tardif non tétanique; une filtration faite après trente-quatre jours et après quarante-trois jours d'étuve nous donna un liquide complètement inoffensif.

Ainsi quand on recherche d'une façon précise comment se fait la destruction de la toxine tétanique, on reconnaît qu'une toxine qui a perdu tout pouvoir tétanigène peut être encore capable de tuer le cobaye.

On peut sans doute expliquer par une pareille transformation de la toxine l'apparition de lésions banales dans des maladies ayant donné lieu auparavant à des accidents spécifiques, comme c'est le cas pour la syphilis.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Roger.*)

Absence d'invertine et de lactase dans les sucs de presse des différents organes des Mammifères,

par M. P. Portier.

Stoklasa et Simacek étudiant la zymase des tissus des Mammifères ont constaté que ce ferment provoquait la décomposition en alcool et gaz carbonique, non seulement du glucose, mais aussi des bioses (maltose, saccharose, lactose).

Dans le cas des bioses, l'action se produisait en deux stades successifs : dans le premier, il y aurait hydrolyse et décomposition du biose en deux sucres en C^6; dans le second les sucres simples qui ont pris naissance subiraient la fermentation alcoolique exactement comme dans le cas du glucose seul. On voit donc que ce double processus fait intervenir à côté de la zymase d'autres ferments connus depuis longtemps : maltase, invertine, lactase.

La zymase, d'après les auteurs précédents, est un ferment difficile à mettre en évidence; il faut disposer de puissants moyens d'action (pression de plusieurs centaines d'atmosphère par centimètre carré); il faut disposer avec soin le contact prolongé des liquides de précipitation qui affaiblissent et bientôt annihilent complètement l'action de la zymase. Le ferment bien préparé est très actif, mais il suffit qu'un seul point de la préparation n'ait pas été observé pour que toute l'opération soit manquée; enfin, ce ferment se détruit spontanément en l'espace d'une quinzaine de jours.

Dans la communication précédente, j'ai exposé comment il ne m'avait pas été possible d'extraire la zymase des tissus en réunissant toutes les conditions favorables énumérées par les auteurs. J'ai voulu essayer si je serais plus heureux dans la recherche des ferments des bioses dans les « sucs de presse » ou dans leurs précipités par l'alcool-éther. Nous nous trouvons ici, en effet, en présence de ferments bien connus, stables lorsqu'ils sont conservés à l'état sec et à l'abri de la lumière, et agissant encore nettement en présence d'antiseptiques énergiques comme le fluorure de sodium à 1 ou 2 p. 100.

Négligeant l'étude de la maltase qui est un ferment banal qui existe dans la plupart des liquides et tissus de l'organisme, j'ai fait porter mes recherches sur l'invertine et la lactase des sucs de presse des principaux organes, notamment du pancréas, du poumon et du foie des mammifères (chien, bœuf).

Toutes ces recherches ont été négatives.

J'ai mis à la disposition de M. Permilleux une partie de mes matériaux (suc de presse de foie précipité par l'alcool-éther). Les recherches seront publiées ultérieurement; elles aboutissent également à ce résultat qu'il est impossible de mettre en évidence l'invertine ou la lactase dans

les sucs de presse où d'après Stoklasa et Simacek ces ferments devraient exister en abondance.

(*Travail des laboratoires de M. Dastre à la Sorbonne et G. Bertrand à l'Institut Pasteur.*)

Note sur quelques actions du radium,

par M. Jules Rehns.

Les essais qui suivent ont été effectués avec 10 milligrammes de bromure de radium pur, dus à M. Giesel, de Brunswick, contenus dans une petite auge en ébonite sur laquelle un couvercle en cuivre maintient une lamelle de mica. Cette lamelle intercepte les rayons α et laisse passer les autres variétés β et γ.

Effets sur la peau saine. — Je l'ai étudiée sur moi-même. Après une minute d'application directe, il survient, après quarante-huit heures, une tache à peine rosée, qui dure de huit à douze jours et disparaît en laissant à peine une légère pigmentation brunâtre. Les symptômes subjectifs sont nuls.

Après cinq minutes d'application, la tache rosée est déjà présente après douze heures, très nette après vingt-quatre, et va se fonçant pendant deux à trois semaines jusqu'au rouge le plus sombre. Elle devient papule plate qui brunit puis se flétrit (6e semaine) et laisse une cicatrice souple, blanche, lisse où un examen attentif montre quelques plis très légers, rayonnant d'un centre commun vers la périphérie. Cette cicatrice, comme d'ailleurs celles de vaccine, est sensible à une nouvelle application : elle rougit, brunit et se comporte comme la peau normale. La nouvelle cicatrice diffère à peine de la première. Tout autour de la cicatrice blanche permanente persiste une collerette pigmentée brunâtre, comme ecchymotique.

C'est seulement vers la troisième ou quatrième semaine que la lésion devient sensible au toucher, avec parfois un peu de prurit spontané.

L'application de cinq minutes sur le dos de la main peut être fractionnée et répartie à intervalles réguliers sur vingt-quatre heures et même cinq jours, sans que l'effet final soit modifié. Il y a donc accumulation des effets produits, dans ces limites.

Sur la paume de la main, aux points où l'épiderme est épais, comme aux éminences thénar et hyperthénar, cinq minutes de pose donnent seulement, à la troisième semaine, une légère desquamation. On ne constate pas de cicatrice.

Suivant la région où l'on agit, l'effet est très variable. Sur la paupière, on peut agir pendant plus de trente minutes sans obtenir l'ulcération qu'on produit ailleurs : il y a là simplement de l'œdème.

Dans un cas, j'ai pu obtenir sans effet local, par des séances prolongées à travers la paupière en occlusion, une action nette, permanente, sur des végétations carcinomateuses des culs-de-sac conjonctivaux. L'œil ne souffre nullement d'applications même très prolongées (1 heure et plus). On perçoit nettement la fluorescence de ses milieux déterminée par les radiations.

Les muqueuses sont infiniment moins sensibles que la peau; vingt et trente minutes d'application donnent à peine une légère dépapillation : c'est là une circonstance heureuse, car des séances de cette durée ont, dans les deux cas de leucoplasie que j'ai pu traiter, suffi pour déterminer un nettoyage parfait et durable de la langue.

Néanmoins, il doit y avoir ici des idiosyncrasies :

Trente minutes d'application sur le pilier antérieur du pharynx ont déterminé, chez un homme atteint de lésions épithéliomateuses, des brûlures graves et douloureuses après huit jours; quinze jours après, elles persistaient encore. Ce malade fut perdu de vue.

Il y a d'ailleurs de notables différences de sensibilité selon les individus, même pour la peau.

J'ai vainement essayé d'obtenir, avec le radium, l'épilation sans lésion cicatricielle.

Action sur la sensibilité. — On a essayé de vérifier les propositions avancées au sujet d'une action analgésiante du radium. Cette action n'existe à aucun degré, pas plus dans les conditions normales qu'à l'état pathologique, non plus par applications sur les extrémités nerveuses que sur le trajet du nerf.

Quelques expériences physiologiques montrent aisément que des applications, même très prolongées, sur le tégument très peu vulnérable de la grenouille, ou directement sur les troncs nerveux dénudés de cet animal, n'abaissent nullement la sensibilité à la douleur.

Dans les cas d'anesthésie tabétique, j'ai vu des applications de deux à quinze minutes ramener, après vingt-quatre heures, la ou les sensibilités tégumentaires perdues (1). Toutes les précautions ont été prises pour éviter la suggestion. Ces résultats se maintiennent depuis cinq et six mois. Ils sont absolument constants. Dans tous les autres cas où j'ai tenté d'influencer soit la sensibilité, soit d'autres fonctions du système nerveux, les résultats furent purement négatifs.

(1) Les premiers essais furent entrepris dans le service de M. le Dr Ballet, avec le concours de M. le Dr Oppenheim. La réviviscence de la sensibilité peut être obtenue par divers procédés : pointes de feu, sommation de piqûres, etc. Jamais elle n'est aussi infaillible, parfaite et durable. Je m'abstiendrai d'hypothèses sur son mécanisme, me proposant de revenir sur ce sujet.

Remarques sur la cytologie des Ascomycètes,

par M. A. Guilliermond.

Nous avions signalé antérieurement, dans une Pezize que nous n'avions pas pu déterminer par suite de l'immaturité des échantillons recueillis, un mode de formation d'asques analogue à celui qu'avait décrit Maire quelque temps avant dans *Galactinia succosa*. Nous avons retrouvé récemment cette Pezize et nous avons pu nous assurer qu'elle se rapportait à *Galactinia succosa*. Nous avons rencontré depuis le même mode de formation d'asques dans *Peziza leucomelas*.

Un autre mode nous a été offert par *Peziza catinus*; dans cette espèce, la formation des asques est extrêmement difficile à suivre par suite du resserrement et de l'enchevêtrement des filaments dont ils dérivent. Cependant une observation méticuleuse permet de se rendre compte qu'elle s'effectue de la manière suivante : les asques naissent de filaments dont la cellule terminale est uninucléée et dont la subterminale renferme deux noyaux; cette dernière donne naissance à un rameau latéral dans lequel pénètrent les deux noyaux; le rameau ainsi formé se développe dans un plan parallèle aux filaments dont il dérive, ses deux noyaux se fusionnent, puis il se transforme en asque. Ce procédé diffère très peu, en réalité, du mode habituel découvert par Dangeard et aboutit à un résultat identique.

Les nouveaux échantillons que nous avons recueillis de *G. succosa* nous ont permis d'étudier la sécrétion et la karyokinèse qui s'effectuent dans les cellules mères des asques. Au point de vue de la sécrétion, nous avons observé, à l'encontre de Maire, une abondante élaboration de corpuscules métachromatiques, au début du développement des cellules mères; comme cet auteur, nous avons rencontré des granulations basophiles tout autour du noyau et formées probablement sous son influence; ces corps n'existaient pas dans les espèces que nous avions précédemment étudiées.

L'étude de la karyokinèse présentait un intérêt particulier, étant donné notre divergence d'opinion avec Maire au sujet du nombre des chromosomes. On sait que Maire avait signalé dans cette espèce 4 chromosomes; il avait retrouvé le même nombre dans plusieurs espèces et ce résultat corroborait celui qu'avait obtenu Dangeard dans *Pyronema confluens*.

Au contraire, nous avions compté 16 chromosomes dans *Peziza rutilans*, environ 12 dans *Peziza catinus* et un nombre voisin de 8 dans *Aleuria urea* et *Pustularia vesiculosa*. Maire en avait observé 4 dans cette dernière et pensait que les espèces où nous avions décrit 8 chromosomes n'en renfermaient en réalité qne 4, s'appuyant pour cela sur l'existence de protochromosomes et sur la difficulté de cette numé-

ration. Nos observations sur *Galactinia succosa* confirment entièrement pour cette espèce les résultats de Maire. Dans la prophase, on observe la formation de protochromosomes qui se soudent en 4 chromosomes au stade de la plaque équatoriale. A l'anaphase, nous avons obtenu aussi des stades à 4 chromosomes à chacun des pôles du fuseau.

Nous avons examiné de nouveau nos préparations d'*A urea* et de *P. vesiculosa*; nous n'avons pas pu observer dans ces dernières le début de la prophase, ainsi que nous l'avions fait remarquer; mais, nous trouvons des stades à 8 chromosomes au milieu du fuseau et d'autres renfermant un nombre voisin de 16 chromosomes disséminés sur toute la longueur du fuseau, que nous avions interprétés, les premiers comme des stades de la plaque équatoriale, les seconds comme des fins de métaphase, et qui pourraient évidemment être attribués aussi, les uns à des métaphases et les autres à des prophases avec protochromosomes; mais, outre que nous ne rencontrons jamais de stades de la plaque équatoriale à 4 chromosomes, nous observons *des stades d'anaphase avec, à chacun des pôles, environ 8 chromosomes*, sur lesquels nous nous étions fondés pour admettre l'existence de 8 chromosomes. Ces stades sont particulièrements nets et ne permettent de faire aucun doute dans *A. cerea.* Quant à *P. vesiculosa*, les échantillons dont nous disposions étant peu nombreux et ayant été colorés seulement par le bleu polychrome ou la safranine, qui donnent des colorations un peu diffuses, enfin, les chromosomes étant de très petites dimensions, il est possible, en présence des affirmations de Maire, que nous nous soyons trompé et que les stades d'anaphase dont nous venons de parler contiennent 4 chromosomes qui, par leurs formes ou leurs dispositions, donneraient l'illusion de 8 chromosomes. Nous nous réservons de revenir sur cette espèce quand nous en aurons trouvé de nouveaux échantillons. Pour le moment, cependant, nous considérons comme vraisemblable l'existence de 8 chromosomes et il se pourrait qu'il y ait dans *P. vesiculosa* des variétés *mono* et *bi-valens*.

Présence de cuivre et de fer dans l'œuf de la sèche,

par M. Charles Dhéré.

Le manque de renseignements sur la formation de l'hémocyanine m'a engagé à rechercher si les œufs de quelques animaux dont le sang contient ce pigment respiratoire ne renfermeraient pas du cuivre pouvant entrer dans la constitution d'un hématogène.

J'ai pu disposer dans ce but d'œufs de sèche (*Sepia officinalis*) recueillis dans des conditions que j'ai tout lieu de croire irréprochables et qui m'ont été adressés par la station zoologique de Naples.

L'analyse y a révélé la présence constante de cuivre, la teneur variant de 5 à 8 dixièmes de milligramme pour 100 œufs (quantité mise en œuvre dans chaque dosage).

Ces œufs renfermaient également des traces de fer; et cette constatation semble offrir quelque intérêt au point de vue du rôle biologique général de ce dernier métal.

ALIMENTATION CHEZ DES INDO-CHINOIS TRANSPORTÉS DANS DES CLIMATS FROIDS,

par M. R. MOULINIER.

Nous avons eu l'occasion d'observer un groupe d'Annamites appelés à vivre tout l'hiver 1900-1901 dans la vallée du Yang-Tsé. L'hiver fut rigoureux; de novembre à avril le thermomètre descendit fréquemment au-dessous de 0 degré (— 6°5) dans le jour; en février, notamment, nous eûmes une période très pénible de grands froids.

Nos Indo-Chinois, originaires du Delta du Tonkin, au nombre de soixante-douze, adultes et robustes, bien vêtus, bien chauffés, placés dans de bonnes conditions hygiéniques, eurent une morbidité insignifiante, une mortalité nulle. Ils purent, en outre, fournir dans le milieu où ils servaient la somme de travail utile et normale qu'on était en droit de leur demander.

Mais cet état sanitaire excellent ne put être conservé, cette somme de travail ne put être fournie — toutes conditions autres égales, d'ailleurs — que grâce à une alimentation spéciale. L'alimentation mixte que nous fûmes amené à leur donner nous a paru intéressante à publier.

Dès novembre, c'est-à-dire dès les premiers froids, la question alimentaire nous inquiéta. Nos indigènes se fatiguaient très rapidement, fournissaient une somme de travail moindre; les Européens qui partageaient leurs travaux devaient les aider sans cesse, *se substituer même à eux* dans certaines corvées. Nos Annamites se nourrissaient alors comme ils le faisaient en Indo-Chine : ils prenaient une nourriture à base hydro-carbonée, peu riche en albuminoïdes (riz). Par déduction nous fûmes amené à penser que leur alimentation pouvait être la cause de la misère physiologique qu'ils présentaient.

Par tâtonnements, nous sommes arrivé à dresser la ration suivante qui leur fut fournie :

Biscuit.	100	grammes.
Riz	800	—
Viande.	300	—
Graisse	15	—
Sel	10	—
Thé et condiments.		

Trois cents grammes de viande nous ont paru indispensables.

Quand nous diminuions la quantité de viande allouée, nos indigènes achetaient eux-mêmes et à *leurs frais* de la viande (poulet, porc, etc.). La quantité de riz, pour la même raison, ne put être abaissée au-dessous de 800 grammes. Les Annamites achetaient eux-mêmes les graisses dont ils avaient besoin, car ils préféraient les huiles indigènes aux divers corps gras que nous pouvions leur fournir.

Nous signalons donc la nécessité absolue où nous nous sommes trouvé, tout en maintenant la ration de riz à un taux de 800 grammes, d'*adjoindre* au régime végétarien normal de l'Indo-Chinois *une certaine quantité de viande.*

Le chiffre de calories élevé, représenté par notre ration (3.600 cal. environ) (1), traduit son abondance.

Le besoin *impérieux* d'albuminoïdes ou, du moins, (pour préjuger le moins possible) de viande, constaté par nous chez nos Annamites, en hiver, peut tenir à des causes multiples, peut susciter diverses théories : aussi nous bornons-nous actuellement à exposer simplement les faits observés.

Saturnisme et lymphocytose rachidienne,

par MM. Mosny et Malloisel.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien trouve dans le saturnisme une application nouvelle dont nous nous proposons d'ébaucher l'histoire. Nos recherches ont porté sur des maladies très variés au point de vue des accidents causés par le plomb.

(1) D'après A. Gautier (*Régime alimentaire*, 1904, passim).

	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydrates de carbone.
100 grammes biscuit. . .	13,2	0,42	73,75
800 grammes riz.	51,4	3	600
300 grammes viande. . .	62	15,3	1,4
15 grammes graisses . .	0,1	13,1	»
Totaux. . .	126,7	31,82	675,15

Chaque principe multiplié par son coefficient pratique nous donne :

126,7 × 4,2 = 532 c. 14
31,82 × 9,4 = 299 c. 10
675,15 × 4,1 = 2,768 c. 11

Total. . . 3,599 c. 35

L'accident le plus fréquent est la colique de plomb. Parfois il s'agit de coliques saturnines survenant chez des ouvriers maniant le plomb depuis longtemps et dont le passé pathologique a déjà fait la preuve de l'intoxication. Nous avons trouvé dans ces cas, en dehors de toute ésion tuberculeuse ou syphilitique, une lymphocytose rachidienne plus ou moins abondante.

Obs. I. — Trente et un ans, peintre depuis seize ans, première colique il y a huit ans. Nouvelle crise actuelle typique. De 5 à 15 lymphocytes par champ d'immersion.

Obs. II. — Trente-deux ans, malade présentant des antécédents névropathiques très marqués, manie le plomb depuis treize ans. Plus de 20 crises de colique. La dernière actuelle, très exagérée par le malade au point de vue douloureux. De 3 à 6 éléments par champ optique.

L'inégale intensité de la lymphocytose chez deux individus maniant le plomb depuis le même temps environ semble déjà prouver que l'*intensité* de cette lymphocytose n'est nullement proportionnelle à la durée de l'exercice d'une profession dangereuse. Mais elle paraît bien plutôt en rapport avec le degré d'intoxication qui ne correspond en aucune façon à la durée des risques professionnels.

Obs. III. — Vingt-quatre ans, broyeur en couleurs depuis quatre mois. Première crise de colique. 4 à 11 lymphocytes par champ optique.

Obs. VI. — Dix-neuf ans, fondeur depuis un an. Deuxième crise de colique. De 7 à 11 lymphocytes par champ.

La lymphocytose n'est donc nullement proportionnelle à l'ancienneté des risques professionnels ; en revanche, elle semble bien correspondre au degré d'imprégnation du système nerveux par le plomb. Elle ne correspond pas non plus à l'intensité des phénomènes aigus comme la colique de plomb.

Obs. V. — Seize ans, peintre depuis deux ans. Première crise de colique. De 1 à 2 lymphocytes par champ optique. Au contraire, dans l'observation VI, l'intensité de la lymphocytose témoigne certainement d'une imprégnation profonde du système nerveux par le plomb, en dehors même de tout accident aigu.

Obs. VI. — Quarante-trois ans. Depuis sept mois travaille dans une fabrique d'accumulateurs. Troubles digestifs vagues et mauvais état général depuis un mois et demi, mais pas d'accidents aigus. De 9 à 23 lymphocytes par champ optique.

Parmi les accidents *nerveux* du saturnisme, il en est un rare et discuté ; c'est l'encéphalopathie. Dans un cas de cette affection, l'examen du liquide céphalo-rachidien a confirmé nos prévisions.

Le malade de l'observation IV, dix-neuf ans, à la suite de sa colique a eu une crise d'encéphalopathie. Voici les résultats de la ponction lombaire.

18 juin. Moyenne par champ.	Lymphocytes	104
	Polynucléaires. . . .	6
	Mononucléaires . . .	1,5
20 juin. Moyenne par champ.	Lymphocytes	118
	Polynucléaires. . . .	7
	Mononucléaires . . .	2,5
28 juin. Moyenne par champ.	Lymphocytes	7,1
	Polys désagrégés . .	1
	Monos fenêtrés . . .	2,3

Cet examen témoigne d'une imprégnation profonde du système nerveux par le plomb. Cette imprégnation est persistante puisque, un mois après, on trouvait encore, en moyenne, 111 lymphocytes par champ.

Les faits que nous venons d'exposer, en donnant comme signification à la lymphocytose une altération du système nerveux central d'origine saturnine n'impliquent en aucune façon l'immunité saturnine absolue des ouvriers de l'industrie du plomb dont le liquide ne contient pas d'éléments figurés. On sait, en effet, que les manifestations du saturnisme sont diverses et peuvent toucher d'autres organes que le système nerveux.

Obs. VII. — Quarante-cinq ans, peintre depuis 1870. Une crise de colique en 1884. Depuis, aucun accident nerveux; mais évolution d'une néphrite pour laquelle entre le malade. Pas d'éléments.

Obs. VIII. — Quarante-six ans, peintre depuis trente-quatre ans. Pas de coliques, mais première crise de goutte à vingt-quatre ans. Nouvelle crise aiguë actuelle. De 1 à 2 lymphos par champ.

D'autres fois, il ne s'agit plus d'accidents *parasaturnins*, mais bien d'accidents capables d'en imposer pour des manifestations saturnines parce qu'ils surviennent chez des saturnins avérés, et qu'un examen superficiel pourrait attribuer à une lésion du système nerveux central. En réalité, un examen approfondi et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien nous montrent qu'il s'agit ou de troubles fonctionnels réveillés par l'intoxication chez un prédisposé, ou même d'accidents indépendants du saturnisme.

Obs. IX. — Quarante-quatre ans, peintre depuis trente et un ans. Très nerveux. A vingt et un ans, hémiplégie hystérique. A trente-neuf ans, première crise de coliques. Mais un examen minutieux permet de montrer que ce sont de fausses coliques dues à une hernie; en 1903, nouvelle crise également indépendante du saturnisme due à une sténose pylorique que le malade a encore à l'heure actuelle. Pas d'éléments.

En résumé, on peut, grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien, mesurer, pour ainsi dire, l'imprégnation du système nerveux par le

plomb, attribuer à leur véritable cause des accidents nerveux similaires, donner enfin à l'ouvrier un conseil qui lui permettra de sauvegarder sa santé.

(*Travail du laboratoire du Dr Mosny à l'hôpital Saint-Antoine.*)

SUR UNE MICROSPORIDIE PARASITE DU CARCINUS MŒNAS,

par M. CH. PÉREZ.

Les Crabes (*Carcinus mœnas*) du Bassin d'Arcachon sont actuellement infectés, avec une assez grande fréquence, par une Microsporidie qui envahit toute leur musculature, en s'infiltrant d'une manière massive entre les fibres striées.

Lorsque le parasite est arrivé au terme de son évolution, représenté par les pansporoblastes, la chair des Crabes se fait remarquer par sa couleur, d'un blanc opaque porcelané, en même temps que par sa consistance, sa sécheresse élastique qui résiste à la dissociation. La substance musculaire est réduite à de rares travées fibrillaires séparant des amas serrés de pansporoblastes. Ceux-ci, tous d'une seule sorte, contiennent, à l'intérieur d'une mince membrane sphérique de 12 μ de diamètre, huit spores ovoïdes de 5 μ sur 4 μ. Malgré de multiples essais, je n'ai pu jusqu'ici réussir à faire dévaginer le filament spiral. Ces pansporoblastes définissent le parasite comme appartenant au genre *Thelohania*, et j'appellerai l'espèce *Th. mœnadis.*

L'examen systématique d'un grand nombre de Crabes m'a permis de reconstituer les étapes principales du cycle évolutif de ce parasite, et de suivre en particulier la multiplication schizogonique, qui permet l'envahissement généralisé de toute la musculature du Crustacé. En arrachant par exemple les derniers articles d'une patte, on voit chez certains Crabes s'écouler par la blessure un liquide louche, opalin, qui n'est autre chose qu'une abondante émulsion de mérontes; et il est facile de faire sur des frottis l'étude cytologique de ces éléments. Ils sont plus ou moins régulièrement arrondis, nus, et leur taille, variable, n'atteint généralement pas celle des pansporoblastes. On est tout de suite frappé, à l'examen des préparations colorées, par l'uniformité d'aspect présenté par la chromatine de tous ces éléments : malgré l'absence complète de toute figure achromatique, il est manifeste que tous les noyaux sont en voie de cinèse, et l'agencement de la chromatine rappelle même beaucoup celui d'une belle mitose typique, avec individualisation assez précise de 8 chromosomes. Ainsi, aux deux extrémités d'un élément étiré en biscuit, on peut voir deux groupes étoilés de 8 chromosomes, rappelant tout à fait un diaster, à part l'absence de

fuseau. C'est là le processus le plus simple, la bipartition égale; mais souvent il y a division multiple simultanée, ou plusieurs divisions nucléaires successives, avant qu'intervienne la séparation des territoires protoplasmiques, et dans de plus volumineux mérontes, on peut avoir 5, 7, 8 ou 10 noyaux, auxquels correspondent de simples lobes festonnés dans le contour d'une masse protoplasmique commune.

Après un certain nombre de pareilles schizogonies, qui se succèdent sans intercalation de repos, tous les parasites d'un même Crabe entrent simultanément dans une phase nouvelle, caractérisée par une légère croissance et par le repos nucléaire. Les chromosomes se fragmentent progressivement en granules de plus en plus fins, et ceux-ci se distribuent d'une manière homogène dans toute l'étendue du noyau qui prend l'aspect d'une sorte de nébuleuse chromatique. Chacun de ces éléments parasitaires à noyau finement granuleux est un jeune pansporoblaste, et c'est alors qu'intervient la sporogonie, caractérisée par une division nucléaire multiple accompagnée d'épuration chromatique.

Dans le noyau, on voit les fins granules chromatiques perdre peu à peu leur distribution homogène, et se rassembler progressivement vers certaines régions de la surface, tandis qu'ils abandonnent les régions intermédiaires. Le noyau présente à ce stade un aspect très caractéristique, rappelant un peu, mais cependant sans confusion possible, le stade où, dans un méronte passant à l'état de repos, les chromosomes se fragmentent en granules. Dans chaque groupe, les granules se resserrent de plus en plus, et finissent par se fusionner en un seul amas chromatique compact. Huit de ces amas représentent respectivement les noyaux des huit sporoblastes; mais en outre un amas unique central, ou deux amas périphériques, plus volumineux et particulièrement réfringents à l'état frais, s'isolent comme reliquat inemployé; ils disparaissent ensuite peu à peu au fur et à mesure de la différenciation des spores; il n'en reste plus trace dans les pansporoblastes mûrs.

Parmi les particularités les plus dignes de remarque, je me bornerai à signaler ici le synchronisme à peu près parfait de l'évolution de tous les individus parasitaires dans tout l'organisme d'un même Crabe. J'ajouterai que, malgré la substitution d'une masse énorme de parasites à la majeure partie de leurs muscles, les Crabes infestés ne paraissent pas présenter une diminution sensible de leur agilité; ils ne survivent pas moins longtemps que des Crabes sains, même dans des conditions défavorables de captivité. Seul, le parasite ne provoque pas la castration; mais sa présence peut s'ajouter à l'infestation par un parasite castrant; il suffit seul, toutefois, à entraver la croissance normale, et à retarder ou supprimer la mue, ainsi qu'en témoigne la présence assez fréquente, sur la carapace des Crabes, de divers organismes étrangers, dans des cas où l'on doit éliminer l'hypothèse d'un parasitisme antérieur par une Sacculine ou un Entoniscien.

Caractères distinctifs des clasmatocytes vrais et des cellules connectives rhagiocrines,

par M. J. Renaut.

I. — Les clasmatocytes du mésentère du Triton, traités vivants par le rouge neutre, apparaissent avec leur protoplasma tout entier bourré de grains de ségrégation colorés en pourpre magnifique. Ces grains sont volumineux, sphériques, tous sensiblement égaux, très réfringents. Ils donnent l'impression d'être jointifs au sein du protoplasma qui les renferme : c'est leur accumulation inégale en divers points qui dessine les nœuds, les bourgeons, les bosselures, imprimant à l'ensemble du corps cellulaire du clasmatocyte sa configuration tout à fait spéciale. Toutefois, les grains sont toujours plongés dans le protoplasma et circonscrits individuellement par lui. *Le rouge neutre le teint très légèrement en rose orangé.* Il n'y a jamais de grains isolés libres dans les espaces conjonctifs. Quant un bourgeon renfermant un nombre variable de grains s'est détaché du corps du clasmatocyte, il ne se résout pas en grains. Seulement, dans les bourgeons le plus anciennement détachés (ce qu'on reconnaît parce qu'ils sont les plus périphériques), les grains prennent de moins en moins intensément le rouge neutre; et le protoplasma intergranulaire pâlit, mais sans pour cela disparaître.

Les mastzellen du Rat, dont les grains de ségrégation se comportent histologiquement comme ceux des clasmatocytes des batraciens ainsi que l'a indiqué J. Jolly, ont exactement aussi les mêmes réactions que les clasmatocytes du Triton en présence du rouge neutre : égalité des grains gros et teints en pourpre vif, protoplasma s'imbibant facilement et très légèrement de rouge neutre, rien n'y manque. Seulement, la cellule n'émet pas de prolongements et ne détache pas de bourgeons chargés de grains. Arrivée à maturité, son protoplasma ne prend plus le rouge neutre et les grains de ségrégation sont moins rapprochés. Mais le protoplasma ne se dissout pas pour mettre les grains en liberté dans le tissu conjonctif. On n'en trouve pas d'éparpillés çà et là. Ce qu'on a pu prendre jusqu'ici pour des grains isolés et distribués comme « pabulum » au tissu conjonctif, ce sont les grains de cellules rhagiocrines connectives voisines.

II. — On peut s'en assurer aisément chez le Rat, où le rouge neutre met en évidence et côte à côte et de nombreuses mastzellen et d'innombrables cellules connectives rhagiocrines. Qu'il s'agisse de l'épiploon, du mésoduodénum, du ligament suspenseur du foie, etc., on voit les deux espèces de cellules en présence et on peut les comparer.

Les grains de ségrégation des cellules connectives rhagiocrines sont infiniment plus petits que ceux des mastzellen. Ils sont essentiellement inégaux. Ils fixent plus énergiquement le rouge neutre. Enfin, le

protoplasma, même alors que la cellule affecte le type fusiforme ou ramifié à prolongements noueux ou terminés en massue, *ne prend jamais, même si faiblement que ce soit, le rouge neutre*. Cette différence saute aux yeux quand on a fixé par le sérum isotonique saturé d'acide picrique, et monté la lame de tissu conjonctif en préparation persistante. Il est également facile de montrer que les connectives rhagiocrines s'anastomosent entre elles sur de nombreux points. C'est là une différence essentielle qui les sépare des clasmatocytes tels que les entend Ranvier.

Les clasmatocytes des Amammaliens sont des mastzellen ramifiées, mais demeurant invariablement solitaires et isolées de tout au sein du tissu conjonctif. Ce sont des cellules qui ne s'anastomosent ni entre elles ni avec aucune autre. Leur protoplasma capte le rouge neutre sensiblement, avant de le concentrer sur des grains de ségrégation. Il y a là deux opérations successives au point de devenir distinctes. Bien entendu, les clasmatocytes-mastzellen jouissent de la propriété rhagiocrine, mais, à part cela, elles diffèrent des cellules connectives rhagiocrines autant que celles-ci diffèrent d'une cellule cartilagineuse du plastron sternal des batraciens ou d'une cellule à grains de Cl. Bernard du pancréas, qui sont également douées de l'activité sécrétoire du mode que j'ai appelé rhagiocrine. Nous avons bien affaire ici à deux espèces cellulaires distinctes.

(*Laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Reproduction expérimentale du mal de bassine, dermatose professionnelle des dévideuses de soie,

par MM. F. Heim et L.-M. Pautrier.

On désigne sous le nom de « mal de bassine » une dermatose professionnelle qui atteint les mains des femmes occupées au dévidage des cocons de ver à soie. La macération prolongée du cocon dans l'eau bouillante provoque la dissolution de la bave qui agglutine les fils de soie; l'ouvrière chargée du dévidage peut alors, en malaxant le cocon ramolli dans une bassine remplie d'eau chaude, dérouler et bobiner les fils. Le travail du dévidage s'effectue donc la main plongée dans une solution plus ou moins concentrée des principes que l'eau chaude peut emprunter par macération au fil de soie et à la chrysalide incluse dans le cocon; ce travail détermine fréquemment chez les ouvrières qui s'y adonnent la dermatose ci-visée.

Cette affection débute par un érythème marqué, avec formation de

vésicules ou de bulles, remplies d'une sérosité claire, bientôt purulente; les douleurs sont alors assez intenses. La guérison se produit après l'ouverture des pustules, à moins que la dermatose ne se complique d'inflammation profonde et de la formation de petits phlegmons circonscrits. L'étiologie de cette affection reste obscure.

Potton, qui décrivit le premier, il y a une cinquantaine d'années, le mal de bassine, invoqua comme cause déterminante les produits de putréfaction des chrysalides dans les cuves où s'opère la macération des cocons; cette opinion fut unanimement admise jusqu'à la date récente où Fabre (d'Avignon) trouva dans le sang et les excréments des chenilles de divers *Bombyx* (processionnaires, ver à soie du mûrier), un principe vésicant, soluble dans l'éther. Le mal de bassine serait, pour cet auteur, déterminé par ce principe irritant déversé par la chenille à la surface du cocon, au moment de la nymphose.

Nous nous trouvons donc en présence de deux théories étiologiques : la première met en cause la chrysalide putréfiée, la deuxième le fil de soie normal, considérant comme inoffensive la manipulation de la chrysalide.

Un double intérêt biologique et hygiénique s'attache à l'étiologie du mal de bassine; la distribution au bétail, souvent tentée, parfois nocive, de litières et excréments de vers à soie et des chrysalides retirées des bassines de dévidage y ajoute un certain intérêt zootechnique.

Chargés par M. le ministre du commerce de l'étude de cette affection professionnelle, nous nous sommes attachés tout d'abord à élucider son étiologie encore obscure, et à obtenir la reproduction expérimentale des lésions qui la caractérisent.

Il semble établi par l'expérience industrielle que seuls les vers qui ont souffert, au moment de la nymphose, fournissent des cocons nocifs; ces cocons constituent une sorte commerciale inférieure et certaines usines se font un monopole de leur traitement; dans ces usines et dans ces usines seules sévirait le mal de bassine.

Nous avons donc utilisé pour nos expériences un lot de cocons de nocivité établie par l'éclosion de la dermatose chez les fileuses qui les avaient maniés; dans ces cocons, les chrysalides, d'apparence normale, à ptérothèques bien dessinées, étaient desséchées, exemptes de toute altération apparente; la poudre obtenue par broyage aseptique et à sec desdites chrysalides servit à la confection de pommades et emplâtres (nous nous sommes finalement arrêtés au type suivant : poudre de chrysalides, 5 grammes; lanoline, 7 grammes; vaseline, 2 grammes), appliqués sur peau humaine et sur peau de cobaye et lapin. Seules les applications sur peau humaine (peau d'une jeune fille et notre propre peau, à l'avant-bras) ont donné des résultats positifs. Des applications de quatre, huit, douze et même vingt-quatre heures sur peau saine sont restées infructueuses; ce premier résultat nous conduisit à attribuer un

rôle déterminant à la macération préalable de l'épiderme, à laquelle sont soumises les mains des dévideuses. La macération, par application de pansement humide, de la peau de l'avant-bras, suivie de l'application, pendant trente-six heures, de la pommade de chrysalide, nous a permis, à trois reprises, d'obtenir des lésions dont nous présentons une photo-aquarelle, montrant l'aspect très exact du tégument. Notons : rougeur sombre, diffuse, présence d'un léger œdème, de très petites vésicules, appréciables surtout à la loupe, formation de croûtelles séreuses, jaunâtres, faciles à détacher, laissant à nu de minuscules érosions, enfin un aspect particulier de l'épiderme épaissi, hypertrophié, présentant des sillons, une striation beaucoup plus marquée que normalement. Les lésions s'accompagnent à cette période d'une sensation de tension, d'un léger prurit ; elles sont franchement douloureuses à la pression.

Les symptômes vont en s'atténuant rapidement; après dessiccation des lésions, desquamation légère, tout se termine vers le douzième jour. Ces lésions expérimentales sont, en somme, celles des dermites artificielles.

Toute réserve faite sur l'imprégnation du fil de soie par un corps irritant, dont nous n'avons pu jusqu'ici mettre l'action en évidence, nous sommes autorisés à conclure que la chrysalide du ver à soie du mûrier, desséchée, en apparence saine, morphologiquement normale, renferme un principe irritant, dont l'application sur la peau humaine reproduit, la macération aidant, la dermatose dite mal de bassine.

Il n'y a rien de surprenant à ce que, dans la chrysalide, la production d'un corps excrémentitiel, vésicant, soit corrélative des phénomènes d'histolyse et d'histogenèse, alors que les expériences faites sur les chenilles de *Bombyx* processionnaires, les intoxications provoquées chez de jeunes oiseaux de basse-cour par ingestion de chenilles de *Piaris* tendent à démontrer la présence, très répandue, dans le sang et les excreta urinaires des larves de lépidoptères de principes irritants.

Etude sur le mécanisme de l'action diurétique des sucres,

Par MM. Henri Lamy et André Mayer.

I. — *Conditions mécaniques circulatoires. — Pression artérielle et phénomènes vaso-moteurs.*

La polyurie provoquée par les injections intra-veineuses de sucre, qui a déjà été étudiée par un grand nombre d'auteurs, nous a paru un

moyen d'investigation avantageux à plusieurs égards pour déterminer les conditions physiologiques de la diurèse. Nous avons d'abord recherché quelles sont les conditions mécaniques circulatoires de cette polyurie.

Pour Albertoni (1), Starling (2), l'injection intra-veineuse de sucre élève la pression, dilate les vaisseaux du rein. Richet (3) a signalé à la suite de l'injection de lactose une polyurie indépendante de toute élévation de pression chez le chien chloralisé. On sait d'autre part d'après les recherches de Münzer et de Magnus (4) que l'injection intra-veineuse de sels provoque une polyurie indépendante des conditions mécaniques.

En présence de ces opinions contradictoires, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à reprendre la question avant de pénétrer plus loin dans l'étude du mécanisme intime de la diurèse par les sucres. Nous avons fait sur ce sujet un grand nombre d'expériences; et nous avons conservé les tracés de plus de vingt d'entre elles parmi les plus typiques.

Nous avons opéré sur des chiens vigoureux de 12 à 25 kilogrammes, curarisés, chloroformés ou chloralisés, dans les mêmes conditions (6 heures après le repas). La pression artérielle était mesurée au moyen du manomètre de F. Franck dans la carotide ou la fémorale; le volume du rein exploré au moyen de l'appareil volumétrique Hallion et Comte; l'urine recueillie au moyen de canules placées dans les uretères; les gouttes d'urine sécrétée inscrites au moyen du rhéographe. Les injections ont la plupart du temps été faites à dose massive en un temps très court dans une veine pédieuse. Nous avons expérimenté le *glucose*, le *maltose*, le *saccharose* et le *lactose*.

D'après l'examen de nos tracés, on peut admettre les différents types suivants :

1er TYPE : *La pression augmente et le rein se dilate.* — C'est le cas que la plupart des auteurs considèrent comme la règle. Ce n'est pas celui que nous avons observé le plus fréquemment. Quand nous l'avons rencontré, il n'y a jamais eu parallélisme rigoureux entre les phénomènes circulatoires et la diurèse. Deux cas peuvent se présenter : 1° La pression s'élève et le rein se dilate d'une façon continue ; mais la dilatation rénale progressive se poursuit encore quand la sécrétion urinaire a cessé.

EXP. XXIV. Injections, 4 grammes saccharose.

	Début.	Quelques minutes après.
	—	—
Tracé volumétrique	+ 4 à 6 millimètres.	+ 18 millimètres.
Diurèse	12 gouttes par minutes.	0 —

(1) Albertoni, *Archives ital. de Biologie*, t. XV, 1891, p. 321.
(2) Starling, *Journal of Physiology*, t. XXIV, 1899, p. 317.
(3) Ch. Richet, *Dictionnaire de Physiologie*, article « Diurétiques ».
(4) Magnus, *Arkiv. f. exp. Pathologie*, Bd. XLIV, 1900, p. 396.

2° La pression et le volume augmentent d'une façon discontinue sans parallélisme avec la diurèse.

Exp. XXVI (Chien curarisé 25 kilogrammes).

	Début.	Injections successives de saccharose.		
		10 gr.	20 gr.	10 gr.
	—	—	—	—
Diurèse.	0	0	7 gouttes en 30 sec.	26 gouttes en 30 sec.
Pression artérielle. . .	14-19	15-20	16-22	15-22
Repère volume. Reins.	0 mill.	+ 5 mill.	0 mill.	+ 13 à 20 mill.

2e Type : *La pression et le volume du rein restent invariables.* — C'est le type qu'on obtient à coup sûr chez l'animal chloralisé, privé, comme on le sait, des réactions cardio-vasculaires. Ce qui n'empêche pas la polyurie de se produire. Nous l'avons rencontré également chez l'animal simplement curarisé, au moins avec le saccharose.

Exp. XXVII. Chien 25 kilogrammes curarisé. Après injection de 5 grammes de saccharose dans 10 centimètres cubes d'eau, la diurèse qui était nulle devient de 25 gouttes pour 30 centimètres cubes. Le volume du rein et la pression artérielle restent immuables.

3e Type : *Le volume du rein augmente et la pression s'abaisse ou reste constante.* — C'est le type qui s'observe fréquemment à la suite de l'injection de glycose chez l'animal non chloralisé. Ce phénomène est très net sur les tracés (exp. des 16 et 22 juin 1904) dont nous vous présentons les réductions en photographie.

4e Type : *La pression s'abaisse et le volume du rein diminue.* — Ainsi, dans notre expérience XXVII, vers la fin de l'expérience, la diurèse étant nulle, reprend spontanément (XV gouttes par minutes) cependant que la pression baisse d'une façon continue (de 19 à 17 centimètres) et que le tracé volumétrique du rein s'abaisse de 3 millimètres par rapport au repère.

Ajoutons qu'il n'y a aucun rapport absolu entre le degré de la pression et celui de la vaso-dilatation d'une part et la diurèse d'autre part. Dans notre expérience XXV, la pression est de 16 à 20 centimètres, et le rein fortement dilaté, alors que la diurèse reste nulle. Inversement nous avons pu voir la pression baisser jusqu'à 2 centimètres de mercure à la suite d'injection intraveineuse de chloral ou de chloroforme, tandis que l'action diurétique du sucre injecté au préalable continuait à se manifester pendant plusieurs minutes.

En résumé on ne peut établir de concomitance constante, ni à plus forte raison de relation de cause à effet entre la polyurie produite par

les injections intra-veineuses de sucre d'une part et l'élévation de la pression artérielle ou la vaso-dilatation du rein d'autre part.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale.*)

Étude sur le mécanisme de l'action diurétique des sucres,

par MM. Henri Lamy et André Mayer.

II. — *Conditions mécaniques circulatoires. Etat physique du sang.*

La vitesse circulatoire dépend de la pression et du calibre des vaisseaux ; nous avons étudié leurs variations dans la note précédente. Mais elle dépend aussi de l'état physique du sang : le calibre des vaisseaux et la pression ne variant pas, toute variation de viscosité du liquide circulant n'en aura pas moins pour effet une variation de la vitesse circulatoire.

On peut appliquer trois méthodes à cette détermination de la vitesse circulatoire : 1° hémodromométrie sur l'artère rénale ; 2° mesure de la quantité de sang écoulé dans un temps donné sur la veine. Ces deux méthodes directes ont l'inconvénient de traumatiser le rein, ou d'imposer des pertes de sang abondantes à l'animal, et de rendre impossible l'étude simultanée de la sécrétion ; 3° méthode indirecte, qui consiste à examiner l'état physique du sang connaissant d'autre part la pression artérielle générale et le calibre des vaisseaux.

Starling, puis Magnus ont évalué les variations du sang au moyen de l'hémoglobinimétrie. Ils ont constaté que, à la suite d'injections de sucre, le sang se dilue considérablement ; mais Starling a vu des cas où le taux de l'hémoglobine se relevait quand la diurèse durait encore ; et Magnus, d'autres où la diurèse cessait quand le sang était encore dilué.

Nous avons repris cette étude en mesurant les variations de la *viscosité* du sang. La mesure portait sur le sang total oxalaté aussitôt que recueilli, opération qui par elle-même n'a point d'influence sur la viscosité du sang, nous nous en sommes assurés.

Nous avons toujours observé qu'à la suite d'injections de sucre la viscosité du sang diminue. Par exemple, à la suite d'injections massives.

Nous avons eu des abaissements de η : de 12,20 à 10,88 — de 15,6 à 10,77 — de 9,68 à 4,60.

Nous avons recherché s'il existait un parallélisme entre ces abaissements de viscosité et la polyurie. Il y a des cas très fréquents où ce parallélisme paraît complet, et où en construisant la courbe de la polyurie d'une part et des variations de viscosité (en inversant celle-ci) d'autre part, les maxima et les minima se correspondent. Toutefois, même alors l'examen minutieux

montre que la viscosité du sang n'est pas toujours abaissée encore quand la diurèse commence, ce qui déjà infirmerait le rapport de cause à effet entre la dilution du sang et la polyurie. Mais de plus il existe un certain nombre de cas où le parallélisme fait absolument défaut.

Voici deux exemples à l'appui :

Expérience du 28 mars 1903 :

En 10 minutes.	Quantité d'urine.	Nicosité du sang.
—	—	—
1er	4cc50	$\eta = 12,50$

Injection de 20 grammes de saccharose dans 40 centimètres cubes d'eau.

2e	16cc »	$\eta = 8,96$
3e	10cc »	$\eta = 12,14$
4e	2cc5	$\eta = 14,89$
5e	1cc »	$\eta = 14,71$

Injection de 50 grammes de saccharose dans 100 centimètres cubes d'eau.

1er	8cc »	$\eta = 11,39$
2e	3cc5	$\eta = 10,17$
3e	1cc5	$\eta = 11,75$
4e	0cc5	$\eta = 13,92$

Dans le cas qui précède, le parallélisme est presque complet. Dans le suivant, il n'existe pas.

Exp. XLIV. — η avant l'expérience = 11,7. Diurèse, nulle.

Injection de 60 grammes de sucre.

	Quantité d'urine.	Nicosité du sang.
	—	—
En 10 minutes.	52cc »	$\eta = 9,4$
En 10 —	69cc »	$\eta = 10,05$
En 10 —	82cc «	$\eta = 14,68$

Au cours de ces expériences, nous avons toujours relevé la pression générale et le volume du rein. Ces deux facteurs n'ayant pas varié sensiblement, nous sommes en droit de conclure de la viscosité du sang à la vitesse circulatoire et de dire *qu'on ne saurait établir de rapport constant entre l'augmentation de vitesse circulatoire et la polyurie qui suit les injections de sucre.*

(*Travail du Laboratoire de pathologie expérimentale.*)

Concentration moléculaire du sang et de l'urine au cours de la polyurie produite par injections de sucres,

par MM. Henri Lamy et André Mayer.

a) *Concentration moléculaire totale du sang.*

A maintes reprises nous avons constaté que la concentration moléculaire totale du sang, mesurée par la cryoscopie, se maintenait à un taux remarquablement fixe même après les injections massives de solutions sucrées (50 grammes p. 100 d'eau) faites rapidement dans les veines (deux à trois minutes). Cette fixité du point cryoscopique du liquide sanguin, même après l'introduction de solutions variées, a d'ailleurs été signalée par plusieurs auteurs (Hamburger, Achard et Lœper). Il arrive que dans les premiers instants qui suivent l'introduction du liquide sucré en solution concentrée, le point cryoscopique du sang s'abaisse de quelques centièmes de degré; c'est là sans doute un effet purement physique du mélange de sucre et de sang dans les vaisseaux. Mais cet abaissement dure à peine quelques minutes, et la plupart du temps, au plus fort de la polyurie, le sang est revenu à son degré de concentration initiale.

En tout cas, nous n'avons généralement *point observé de proportionnalité entre la polyurie et les très faibles variations de concentration moléculaire totale du sang.*

b) *Quantité d'eau contenue dans le sang.*

Nous savons déjà que la viscosité du sang diminue en général après l'injection sucrée. Est-ce en vertu d'une hydrémie pure et simple qui expliquerait la polyurie, comme l'ont prétendu plusieurs auteurs? Mais le fait que le point cryoscopique du sang reste à peu près fixe nous indique déjà que, s'il y a afflux des tissus vers le sang, en tout cas ce n'est pas afflux d'eau pure.

Pour apprécier exactement la proportion d'eau contenue dans le sang, nous avons mesuré le *poids sec* d'une quantité donnée de sang *avant* l'injection de sucre, et *après* celle-ci aux différentes phases de la polyurie consécutive. Voici un exemple entre autres :

Expérience. — 7 Mai 1904. Griffon, 14 kilogrammes. Avant injection : proportion d'eau dans le sang : 79 p. 100; injection de 50 grammes de *maltose* dans 100 d'eau (veine pédieuse).

	Proportion d'eau.	Quantité de sucre dans le sang (en glucose après tranformation.)
5 minutes après (pleine diurèse).	81,5 p. 100	7 gr. 99 p. 1000.
60 min. après (diurèse terminée).	81 —	2 gr. 92 —

Mêmes résultats avec saccharose et lactose. Nous sommes donc autorisés à conclure :

La quantité d'eau contenue dans le sang, après les injections mas-

sives de sucre, varie très peu, et il *n'y a aucun rapport ni entre la quantité de sucre et la proportion d'eau que contient le sang*, *ni entre cette proportion d'eau et la polyurie.*

c) *Quantité de sucre contenue dans le sang.*

Nous savons maintenant que la polyurie des sucres n'est fonction ni des conditions mécaniques circulatoires, ni de la concentration moléculaire du sang, ni de l'afflux d'eau dans le sang. Il semble donc qu'elle doive être fonction de la quantité de sucre présente dans le sang.

Nous avons cherché à nous en assurer par deux méthodes : soit en injectant des doses variables d'un même sucre à un même animal, à intervalles suffisamment espacés, et en mesurant la quantité d'urine correspondant à chaque dose, soit à la suite d'une injection massive et unique suivie d'une forte polyurie, en suivant parallèlement et les doses de sucre dans le sang et la marche de la diurèse.

Par ces deux procédés, nous sommes arrivés au même résultat : *l'activité de la diurèse est proportionnelle*, *en général*, *à la dose de sucre contenue dans le sang au même moment.* Nous devons signaler cependant deux séries de faits en contradiction avec cette proposition :

1° La diurèse cesse parfois complètement, alors que la dose de sucre dans le sang est encore très supérieure à la proportion qui y est contenue normalement; 2° dans certains cas, après des injections répétées de saccharose, par exemple, ayant produit l'effet habituel, nous avons constaté un arrêt sécrétoire persistant malgré la richesse du sang en sucre, comme s'il y avait épuisement glandulaire.

d) *Concentration moléculaire de l'urine.*

On sait que dans les polyuries, la concentration moléculaire de l'urine diminue. Les faits qui nous occupent ici ne font pas exception à cette loi. Ainsi, pour prendre des chiffres moyens, l'urine de l'animal oscillant autour de — 2 avant l'expérience, remonte à — 0,80 après l'injection. Plusieurs fois nous avons vu Δ s'élever pendant la polyurie au delà de — 0,50, et même atteindre — 0,20, c'est-à-dire que l'urine devenait notablement moins concentrée que le sang. Nous savons, d'ailleurs, que pareil fait a été vu en pathologie humaine (Souques et Balthazard).

Mais il nous est arrivé de rencontrer des faits plus exceptionnels et qui méritent d'être signalés. Certains chiens, en toute apparence de santé, nous ont fourni avant toute expérience une urine anormalement peu concentrée ($\Delta = -0,7$ à $-0,4$); si, à ces animaux, on fait une injection massive de sucre dans les reins, *il se produit une polyurie intense en même temps que la concentration moléculaire de l'urine augmente.* Nous avons eu ce résultat paradoxal dans six expériences. Nous avons pu constater, parallèlement à cette concentration croissante de l'urine, l'augmentation non seulement de l'eau, mais aussi de l'urée et

des chlorures excrétés. Sans vouloir insister davantage sur ces faits paradoxaux, nous avons tenu à les signaler en passant, nous réservant d'y revenir; car ils nous paraissent difficilement conciliables avec les théories actuellement en faveur de la sécrétion rénale.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale.*)

Effets diurétiques comparés des différents sucres,

par MM. Henri Lamy et André Mayer.

Ch. Richet et Moutard-Martin qui ont signalé les premiers le pouvoir diurétique des sucres ont considéré que les différents sucres étaient tous « à peu près également diurétiques. » Hédon et Arrous, en étudiant à ce point de vue la série des sucres, sont arrivés à cette formule que leur pouvoir diurétique « est en raison inverse de leur poids moléculaire »; et en conséquence ils les classent dans l'ordre suivant en commençant par le plus actif : glucose, lactose, saccharose, maltose.

Nous avons repris la question en étudiant comparativement ces quatre espèces de sucres : nos résultats ne concordent point avec ceux de ces auteurs.

Dans toute cette série d'expériences (une vingtaine), nous avons opéré sur des animaux non anesthésiés, ni curarisés, nourris de la même façon, à la la même heure. Une sonde était simplement placée dans la vessie; la formule normale de diurèse était établie avant l'expérience. Nous injections toujours une forte dose de sucre (50 grammes dans 100 d'eau) dans une veine pédieuse en un temps très court (2 à 5 minutes). Nous n'avons jamais observé le moindre trouble ni immédiat, ni consécutif.

Pour comparer les différents sucres, ou bien nous avons injecté chaque sucre à un animal différent, en ayant soin de choisir des animaux à notre point de vue comparables — ou bien nous avons injecté toute la série à un même chien à plusieurs jours d'intervalle; nous avons d'ailleurs répété l'expérience sous cette dernière forme en variant l'ordre des sucres.

Nous avons noté des différences dans la *marche*, la *durée*, *l'intensité* de la diurèse, suivant le sucre employé, ainsi que des différences dans les quantités de sucre éliminées par l'urine.

Si l'on n'observe l'animal que pendant un temps très court après l'injection, à vrai dire, les différences sont insensibles. La polyurie est considérable dans les conditions où nous nous sommes placés (100-200 et même 250 centimètres cubes en une demi-heure), avec toutes les espèces de sucre; cependant elle est notablement moindre déjà à la suite de l'injection de maltose.

Si l'on poursuit l'observation, on voit que la polyurie due au glucose s'arrête assez brusquement (une demi-heure à une heure), après avoir été aussi intense que celle due aux deux autres variétés.

Avec le saccharose et le lactose le phénomène dure beaucoup plus longtemps; il se fait sentir dans les dix, vingt-quatre et même quarante-huit heures qui suivent, l'animal ayant toujours sa ration d'eau habituelle, cela va de soi. Au point de vue de la quantité de liquides éliminés au moins, les deux sucres se montrent comparables. Toutefois le saccharose le cède un peu au lactose.

Chien de 10 kilogrammes. — Expérience poursuivie du 26 mai au 8 juin 1904.

Temps.	Quantité d'urine.	Urée p. 1000.	Δ	Quantité de sucre éliminée par l'urine.
Glucose, 50 gr.				
1re demi-heure.	275	0,53	— 0,83	»
2e —	10	»	»	»
3e —	7	»	»	»
45 heures suivantes.	1.080	9	— 1,09	11 gr. 38
Lactose, 50 gr.				
1re demi-heure.	225	1,47	— 0,88	»
2e —	120	1,47	— 0,96	»
3e —	31	4,70	— 1,3	»
48 heures suivantes.	1.945	7,50	— 2,93	49 gr. 05
Saccharose, 50 gr.				
1 heure et demie.	435	1,30	— 0,89	»
48 heures suivantes.	1.745	6,10	— 0,77	49 gr. 13
Maltose, 50 gr.				
1 heure et demie.	200	»	»	»
48 heures suivantes.	1.070	»	»	17 gr. 30

Dans ce tableau, on peut voir que ce n'est pas seulement la polyurie aqueuse qui varie, mais aussi l'élimination de l'urée et des sels. Ainsi l'élimination produite par le *lactose* est plus considérable à cet égard que celle produite par les autres sucres. C'est donc un diurétique vrai et non pas seulement apparent comme le saccharose. L'empirisme clinique l'avait d'ailleurs reconnu depuis longtemps. Ainsi d'après nos recherches le *lactose* vient en première ligne, puis viennent le *saccharose*, le *glucose* et le *maltose* dans l'ordre indiqué.

Dosage de sucres éliminés dans l'urine. — Nous avons suivi la méthode de Patein et Dufour (nitrate mercurique) : le glucose a été dosé directement; le maltose et le saccharose ont été au préalable hydrolysés, le premier par l'acide acétique au bain-marie, le second par l'acide sulfurique à 115 degrés en tube scellé. On s'assurait par l'examen des osazones que le liquide ne contenait plus que du sucre interverti dans le premier cas, et du glucose dans le deuxième. Quant au lactose, nous nous sommes assurés par l'examen des osazones qu'il passait bien sous sa forme dans l'urine; et nous l'avons dosé en le comparant à une solution titrée de lactose. Tous les dosages ont été faits au moyen de la liqueur de Violette (ferro-cyanure).

Dans le tabldau qui précède, la dernière colonne donne les quantités respectives de chaque sucre retrouvées dans l'urine par dosages. Nous voyons que les chiffres les plus élevés appartiennent au lactose et au saccharose — ceux

du glucose et maltose le sont de plus de moitié moins. On sait que Dastre et Bourquelot, recherchant l'alibilité des divers sucres au moyen de l'injection de petites doses, ont établi un ordre que nous retrouvons précisément ici.

En résumé nous croyons pouvoir établir, d'après nos recherches, l'ordre suivant dans l'activité diurétique des sucres, en allant du plus au moins actif : lactose, saccharose, glucose et maltose. Si nous comparons le pouvoir diurétique de ces sucres à leur coefficient d'utilisation, nous pouvons dire d'une façon générale, *que les sucres sont d'autant plus diurétiques qu'ils sont éliminés en plus grande quantité par les reins, ou que leur pouvoir diurétique est en raison inverse de leur alibilité.*

(*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale*).

Lavage du sang et anesthésie,

Par M. J.-P. Langlois.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Dans leur mémoire de 1889 (1), sur « L'injection de l'eau salée dans les vaisseaux » (1), MM. Dastre et Loye avaient signalé l'influence exercée par l'anesthésie chloroformique sur la régulation aqueuse. Sous le chloroforme, le liquide au lieu de passer par les reins, s'accumule dans les tissus et ne s'élimine notablement ni par le rein ni par les autres voies d'excrétion.

Il nous a semblé intéressant de reprendre cette question, en utilisant un anesthésique qui laisse subsister le tonus médullaire et par suite la pression sanguine. Avec M. Desbouis nous avons poursuivi un certain nombre d'expériences suivant le procédé de lavage de Dastre et Loye : injection dans la veine saphène d'une solution de chlorure de sodium à 8 p. 1000 à la température de 39 degrés et sous une pression oscillant autour d'un mètre, les oscillations de pression variant avec la vitesse du débit constaté, vitesse qui ne devait pas dépasser 1 centimètre cube par minute et par kilogramme. Les animaux recevaient par la voie veineuse soit une solution de chloralose soit une solution de chloral et les uretères étaient réunis par des tubes en caoutchouc pour permettre la récolte totale de l'urine.

	CHLORALOSÉ		CHLORALISÉ	
	Eau injectée.	Urine.	Eau injectée.	Urine.
0 h. 30 minutes	400	10	400	10
1 heure	800	170	640	40
1 heure 30 minutes . . .	1200	360	1080	80
2 heures.	1700	600	1500	100
2 h. 30 minutes	»	»	1800	160

(1) Dastre et P. Loye : Le lavage du sang. *Arch. de Physiologie.*, 1888, p. 93, et 1889, p. 253.

Dans plusieurs autres expériences le résultat a été dans le même ordre, mais la régularité dans le débit ne s'est pas maintenue.

Avec le chloroforme les effets obtenus sont manifestes. La tentative de régulation qui se manifestait avant l'anesthésie (500 centimètres cubes d'urine pour 1.800 centimètres cubes injectés) s'arrête presque complètement dès le début du chloroforme. Pendant les vingt-cinq minutes que dura l'anesthésie, il n'y eut que 50 grammes d'urine éliminés pour 450 grammes de liquide injectés. La pression était tombée de 15 centimètres de Hg à 8 centimètres. La pression est évidemment un facteur important comme l'avaient supposé Dastre et Loye. Des recherches en cours tendent à montrer que d'autres facteurs interviennent.

A propos du problème de la pigmentation,

par M. Paul Abric.

Un grand nombre d'expériences ont été faites pour établir le déterminisme de la pigmentation, et un nombre au moins aussi grand d'hypothèses avancées. Il suffit de citer parmi les auteurs récents les noms de C. Schröder, P. Marchal, H.-M. Bernard, G. Bohn, Pizon, Giard, P. Pergens, W. Flemming, P. Carnot, Miss Newbigin, — bien d'autres encore. — Presque tous se sont heurtés à une conception trop unitaire, en particulier ceux d'entre eux qui, après des travaux personnels intéressants, ont tenté des mises au point générales. Toutes les vues sont fausses dans leur exclusivisme.

Contrairement à l'opinion professée par G. Bohn, je crois devoir attribuer à la différenciation pigmentaire une certaine influence causale dans la différenciation *morphologique* des organismes. On sait que Bohn admet la migration d'espèces pigmentaires d'un hôte à l'autre. Je pense que, dans la généralité des cas, il faut voir là des faits de convergences homochromiques, et les expériences de P. Carnot (1897) (1) sur les injections de pigments me paraissent corroborer cette idée. Je dois dire cependant que les cas de greffe de Carnot et Clotilde Deflandre (1896) (2) *semblent* montrer clairement la possibilité de migrations pigmentaires. Mais, de l'aveu de Carnot, cela n'est pas général.

Il ne faut d'ailleurs pas exagérer l'importance de ces faits. Nous sommes bien plus frappés de cas — en somme rares — d'homochromie,

(1) P. Carnot, 1897 : Recherches sur le mécanisme de la pigmentation, *Bull. Sc. Fr. Belg,*, t. XXX, p. 1-82, pls. I-II.

(2) P. Carnot et C. Deflandre, 1896 : Greffes pigmentées, *Comptes rendus de la Société de Biologie.*

que des cas beaucoup plus fréquents d'hétérochromie. Il est fort probable que, si des granules pigmentaires identiques pouvaient pénétrer dans des hôtes métazoaires variés (et y vivre), ils subiraient pour le moins dans chacun d'eux des virages modifiant leur coloration primitive, et qu'au lieu qu'il s'établisse une harmonie pigmentaire entre les divers hôtes, ils s'établirait une série d'harmonies chimiques variées entre les granules et leurs substratums. Bien des expériences, — et les miennes propres sur les *Doto* et les *Facelina* (1) — parlent dans ce sens. Je rappellerai, pour citer un autre exemple, que A.-G. Mayer (1896) (2) a montré que, chez les Lépidoptères, la formation des taches est due à des virages différents d'une même substance pigmentogène. Il paraît donc difficile d'admettre, suivant le texte de Bohn, que « le pigment ait conservé sa constance au cours de l'évolution des êtres cellulaires ».

Quand ces questions seront mieux connues, on s'apercevra que nous groupons sous le nom de « pigments » des formations fort hétérogènes. On sait que Boulenger (1897) (3) a établi que, contrairement à l'opinion courante, les pigments rouge et jaune des Anoures étaient différents et ne dérivaient pas de la mélanine. Beaucoup de faits de cet ordre apparaîtront dans la suite, et montreront que sont également incomplètes les diverses hypothèses émises sur le déterminisme cyto- (ou nucléo-) pigmentaire (4).

Nous ne songeons le plus souvent qu'aux pigments colorés, au point que nous ne donnons ce nom de « pigments » qu'à ceux qui le sont. On dit à tout instant qu'un tissu se *charge* de pigment, comme si l'on voulait indiquer qu'il y a *apport* de quelque chose de nouveau, alors que généralement il s'agit du virage de quelque chose qui, pour nos yeux, était incolore. L'incolore est d'ailleurs prodigieusement hétérogène et nous devons *concevoir* aussi, si l'on peut ainsi parler, des *virages dans l'inco-*

(1) P. Abric, 1904 : Sur quelques variations expérimentales de coloration chez les Nudibranches, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 2 juillet 1904.

(2) A.-G. Mayer, 1896 : The development of the wing scales and their pigments in butterflies and moths, *Bull. Mus. Harv. Coll.*, vol. XXIX, p. 209-236, 7 pls. « The pigments of the scalesare actually derived, by chemical processes, from the haemolymphe of the pupa. » (p. 232).

(3) G.-A. Boulenger, 1897 : The tailless Batrachians of Europe. London (Ray Society). — Contre Tornier, à propos de la théorie duquel il dit (p. 27) : « A more glaring mis representation could not be imagined. »

(4) Le très remarquable travail d'ensemble de Georges Bohn (fév. 1901) avait été intitulé dans le prospectus de la collection « Scientia » : *l'Evolution des pigments*. Le volume porte ce titre : *l'Evolution du Pigment*. — C'est là le nœud de la question. — Miss Newbigin (*Colour in Nature, a study in biology*, London, 1898) a donné un salutaire exemple de la prudence avec laquelle on doit aborder ces études.

lore. Cela permet de comprendre le fait, établi par les expériences de Carnot, que la propriété pigmentogène de telle ou telle cellule puisse, ou non, être héréditaire.

En résumé, je ne considère pas que le pigment soit une différenciation protoplasmique spéciale à opposer à tout le reste dans la cellule. Les granules pigmentaires sont des granules protoplasmiques à propriétés optiques telles qu'ils sont sensibles à nos regards, et à ce titre influençables par certaines radiations. Mais ils ne méritent pas, *a priori*, de mention plus spéciale que d'autres granules d'invidualité et de physiologie moins apparentes, quoique aussi certaines. La granule pigmentaire ne représente pas nécessairement plus que tout autre granule un stade ancestral de l'évolution du complexe karyocytaire. Il faut surtout voir, dans les homochromies, des effets de convergences déterminés par des causes *pouvant être variées*.

(*Station zoologique de Wimereux.*)

Sur la question de l'hérédité chez les Métazoaires,

par M. Paul Abric.

I. — L'hérédité, évolution typique du descendant identique à celle du géniteur, est concevable chez les organismes simples.

II. — Chez les êtres pluricellulaires (métazoaires) le problème reste entier, parce qu'on a voulu le considérer d'une manière trop métaphysique.

a) Ce qui existe, c'est non le Métazoaire se développant en culture pure, comme on paraît le croire le plus souvent, mais un *complexe symbiotique* formé par l'hôte + un certain *complexe parasitaire normal*. Le complexe parasitaire influe sur la morphologie du complexe symbiotique, comme l'ont démontré à n'en pas douter un grand nombre de recherches, telles que celles sur les modifications de formes concomitantes à la castration parasitaire (Giard), ou celles sur l'évolution des Lichens (Bornet, abbé Hue), — pour ne citer que les plus classiques.

b) Le Métazoaire adulte est animé d'une certaine *vitesse* évolutive qui est l'hérédité. Il transmet à ses éléments reproducteurs, — et l'œuf fécondé conséquemment renferme — une certaine *potentialité* d'évolution qui n'est pas infinie et *s'use* pendant les premiers stades du développement.

c) De l'infinité des parasites au contact desquels l'être se développe, seulement quelques-uns sont aptes à concourir à la continuation de ses

réactions propres. Une symbiose, *d'apparence nécessitée*, s'établit donc, qui est conséquemment identique à celle qui nécessita l'évolution ancestrale du géniteur. Cette symbiose transforme incessamment le chimisme du complexe. De la sorte, de nouveaux facteurs qui pouvaient être non agissants à un certain moment, peuvent intervenir dans le cycle, discontinu sous leur action, des transformations. Le terme ultime est atteint quand le chimisme est devenu tel, normalement (vieillesse) ou pathologiquement, qu'il permet l'inoculation de nouveaux éléments symbiotiques nécrogènes. Il n'y a pas un hiatus entre la mort normale et la mort naturelle.

En résumé, l'adulte, producteur d'éléments génitaux, évolue par une hérédité-vitesse *qui a besoin de se renouveler pour le reproduire dans ses descendants.* Ce qu'on peut exprimer en cette formule simple :

L'hérédité est discontinue.

Les actions physiques sont le plus souvent inefficaces, ou peu efficaces, sur les Métazoaires en eux-mêmes. Leur effet est *amplifié* par les éléments du complexe parasitaire qu'elles déforment.

Je demande pardon au lecteur de la concision, sans doute pénible, de cet exposé. Je le prierai de ne pas le juger avant que j'aie eu le temps d'en développer les détails, et d'insister sur ses conséquences aux points de vue de la tachygenèse, de la variation des espèces et de la convergence, de la fécondation spermatozoïdale ou chimique, de la parthénogenèse, du dimorphisme sexuel, et d'un certain nombre d'autres questions plus ou moins à l'ordre du jour qui me paraissent s'éclairer vivement à la lumière de ces idées très simples. Mais j'ajouterai dès aujourd'hui que, bien qu'attribuant dans tous ces phénomènes le principal rôle aux influences des parasites microscopiques ou ultra-microscopiques, je ne prétends nullement soutenir l'exclusivisme de cette opinion.

(*Station zoologique de Wimereux.*)

Sur un nouveau Doridien de Wimereux,

par M. Paul Abric.

J'ai trouvé à Wimereux, dans les premiers jours de mai, deux individus d'une espèce de Doridien que je ne crois pas décrite. Peut-être même conviendrait-il, si l'on voulait suivre les usages, de créer un nouveau genre pour elle.

Le corps a environ 1 centimètre de long. Le facies général est celui de *D. pilosa* Ald. et H. Le manteau large, mince sur le bord, dépassant le pied même en arrière, est couvert de tubercules de taille variable

dispersés sans ordre. A la loupe, on reconnaît que la couleur de l'ensemble est déterminée par un grand nombre de taches brun chocolat sur un fond brunâtre clair. Le manteau est uniformément coloré de la sorte sur sa face dorsale. Sa face inférieure comprend quelques points pigmentaires identiques clairsemés. Mais le fait le plus particulier est que la face supérieure du pied et la face supérieure du voile sont colorées en chocolat d'une manière très intense. Les rhinophores sont relativement assez courts, presque toujours dirigés vers l'arrière sur l'animal vivant. Ils sont lamellés : j'y ai compté 22 lames, mais je crois ce caractère d'aucune importance. Ils présentent un raphé antérieur. Les tentacules oraux sont à peine distincts du voile, sous forme de deux prolongements.

Les *branchies* périanales sont au nombre de sept, petites et tripinnées. Comme elles sont rétractiles, mon Doridien devrait rentrer dans le groupe des *Cryptobranchiaten Dorididen* de Rudolph Bergh. J'ai signalé sa ressemblance avec *D. pilosa* qui est Phanérobranche. Ce fait, et d'autres, tendent à faire douter de la valeur du caractère de rétractilité ou de non-rétractilité des branchies et des rhinophores. Au point de vue de ces derniers, j'ai constaté pendant un séjour que j'ai fait au Gatty Laboratory du professeur William Carmichaël Mac Intosh en septembre dernier, que les *Doris aspera* de Saint-Andrews se comportaient d'une manière exactement contraire à celle que décrivent Alder et Hancock. Je suis convaincu que les spécialistes pourraient signaler pas mal de faits analogues, et que l'on pourrait trouver dans les Chrypto et les Phanérobranches des séries de formes se correspondant. Ne faudrait-il pas voir là les restes d'un dimorphisme sexuel ancestral, aboutissant au stade actuel d'hermaphroditisme des Nudibranches, à une multiplication d'espèces?

La *radula* a pour formule (5 l., 1 l. 5). Chez le jeune, les 5 dents latérales sont petites, accolées à la partie supérieure de la dent médio-latérale. Plus tard, la formule radulaire reste identique; mais le dessin de la radula change complètement. Les 5 dents latérales sont relativement beaucoup plus grandes, accolées à la partie inférieure de la dent médio-latérale. Le passage d'une disposition à l'autre est très brusque. Après la dernière rangée à petites dents, qui est normale, vient une rangée à grandes dents latérales, en fausse position (position intermédiaire entre les deux types), puis une rangée à grandes dents, normale.

On voit combien les caractères de la radula offrent peu de précision pour le spécificateur. Quelques semaines de plus, et mon Doridien ayant usé ses dents forme jeune n'aurait plus présenté que des dents forme âgée. V. Sterki (1893) (1) a montré que, chez les Pulmonés,

(1) V. Sterki, Growth changes of the radula in Land-Mollusks (*Pr. Ac. Nat. Sc. Philad.*, 1893, p. 388-400, pl. X-XI).

« there are very few teeth in the first formed transverse rows, and new ones forming new longitudinal rows are added at the lateral margins, at first rapidly, then at greater and greater intervals » (*loc. cit.*, p. 397), de sorte que la radula (dont le développement est asymétrique) présente une véritable métamorphose. Dans le cas que je décris, il y a de plus atrophie fonctionnelle des Matrixzellen des dents anciennes.

L'histoire ontogénique et comparative du développement des radules est à reprendre dans son ensemble (1). Le travail assez récent d'Isaak Bloch (1896) (2) est bien loin d'avoir élucidé certains points de la question, par exemple le rôle et le sort des groupes folliculaires de cellules pendant à l'intérieur de la gaine radulaire.

La ponte (en cuvettes) de mon Doridien forme un ruban irrégulier d'environ 15 millimètres de long sur 4 millimètres de large, dans lequel, comme c'est l'usage, les œufs sont disposés par séries transversales.

Pour des raisons faciles à comprendre, étant donné ce qui précède, et par suite de l'insuffisance de cette description déterminée par la nécessité de conserver le seul exemplaire qui me reste, je ne veux classer mon Mollusque dans aucun des genres berghiens, plus ou moins légitimes, et me contenterai de le nommer *Doris Giardi.*

(*Station zoologigue de Wimereux.*)

Action des acides amidés sur l'amylase,

par M. Jean Effront.

L'amylase se montre très sensible aux conditions chimiques du milieu dans lequel elle agit.

Les acides gras, à doses très faibles, influencent favorablement cet enzyme, mais leur action se modifie si on fait entrer un groupe amidogène dans la molécule de l'acide :

Les amides agissent très défavorablement sur la marche de la saccharification, tandis que les acides amidés favorisent à un haut degré l'hydratation de l'amidon.

(1) Les variations individuelles sont très fréquentes dans certaines espèces. G. Bailey (Variations in radulæ [*Journ. mal. Lond.*, 1896) a trouvé seulement 8 radules normales sur 22 chez des *Bucc. undatum* de la même localité. Je n'ai pu me procurer, au Muséum, le recueil où est publié le travail de Bailey. (Pr. 662, vol. manquant.) Je le cite d'après le *Zool. Jahrs. Neapel.* (analyse de Th. List).

(2) I. Bloch, 1896 : Die embryonale Entwickelung der Radula von Paludina vivipara. (*Jen. Zeitsch. Nat.*, 30 Bd., p. 350-392, pl. X, IX, XX, XX[a]).

Les expériences dont les résultats sont contresignés au tableau ci-dessous montrent l'action parallèle des acides, de leurs amides et des acides amidés correspondants.

100 centigrammes d'une solution d'amidon à 1 p. 100 furent additionnés de 2 cent. 1/2 d'une infusion de malt à 1 p. 100 et de quantités des substances à étudier, variant de 1 centigramme à 7 cent. 5.

La saccharification fut conduite une heure à 60°C, puis la maltose formée y fut déterminée.

SUBSTANCE EMPLOYÉE	QUANTITÉ de substance en milligrammes p. 100	MALTOSE formé en milligrammes
Acide acétique ($CH^3.CO^2H$)	0 3,75 0,5	43 172 170
Glycocolle ($CH^2.NH^2CO^2H$)	10 50	214 328
Sarcosine $CH^2.(N.(CH^3).H.CO^2H)$	60	106
Créatine ($NH : C.NH^2.N.(CH^3).CH^2.CO^2H$)	75	145
Acétamide (CH^3CONH^2)	50	32
Acide propionique ($CH^3CH^2CO^2H$)	1,5 2	111 96
Alanine ($CH^3CH^2NH^2CO^2H$)	50	145
Propionamide ($CH^3CH^2CONH^2$)	50	35
Acide succinique ($CO^2H.CH^2.CH^2.CO^2H$)	60	81
Acide aspartique ($CO^2H.CH.NH^2.CH^2CO^2H$)	50	336
Asparagine ($NH^2.CO.CH.NH^2.CH^2CO^2H$)	50	370
Succinamide ($CONH^2CH^2CH^2CONH^2$)	10	11

Les chiffres ci-dessus nous montrent que la quantité de maltose pro-

duite en présence de l'acide amidé peut dépasser le maximum obtenu en présence de l'acide correspondant et il semble que les acides amidés jouissent d'une action spécifique sur l'amylase, action qui ne peut être confondue avec celle des amides.

D'autres séries d'essais, faits avec la leucine, l'acide glutaminique et l'acide hippurique ont confirmé cette manière de voir, car toutes ces substances agissent sur l'amylase de la même manière que le glycocolle, et il y a lieu d'admettre que tous les acides amidés jouissent de la même propriété.

L'action défavorable des amides fut confirmée par nos essais faits avec la formiamide, l'urée et quelques dérivés.

Les amines de la série $C^nH^{2n+3}N$ agissent comme les amides : les Méthyl-, Ethyl-, Propyl-, Butyl-, Amyl-, Hexyl-, Heptyl- amines ont une influence défavorable sur la marche de la saccharification, même sous forme de sels.

L'éthylènediamine sous forme de sel chlorhydrique (solution complètement neutre) active au contraire l'action de l'amylase, au même degré que l'asparagine.

La guanidine est sans action sur l'amylase tandis que la créatine et la créatinine agissent favorablement.

Dans la catégorie des substances qui activent l'action de l'amylase, il convient de faire aussi rentrer les peptones provenant de digestions pepsiques et trypsiques.

Nous avons pu en effet vérifier qu'au fur et à mesure que la peptonisation de la caséine et de l'albumine avance, leur action accélératrice sur l'amylase augmente. Nous attribuons ce fait à la formation d'acides amidés pendant l'hydrolyse des matières albuminoïdes.

Il faut aussi attribuer aux mêmes causes la constatation que les infusions de grains crus se montrent sans action sur l'amylase tandis que celles de grains germés, après ébullition, activent l'action de l'amylase.

SUR LES MALFORMATIONS EMBRYONNAIRES OBTENUES PAR L'ACTION DU RADIUM SUR LES ŒUFS DE LA POULE,

par M. JAN TUR.

Dans une série de 80 œufs, incubés successivement pendant 24-70 heures sous l'influence d'une préparation radio-active (environ 35 p. 100 de chlorure de radium contenu dans un tube en verre long de 33 millimètres et large de 3 millimètres, placé sur la coquille de l'œuf, perpendiculairement à son grand axe de telle sorte que l'embryon fût influencé par les radiations émises d'une surface de 100 mill. carré),

j'ai obtenu autant d'embryons monstrueux, tous présentant les mêmes caractères tératologiques, ce qui indique une certaine spécificité tératogène de l'agent employé pour l'œuf de poule.

La conclusion générale qu'on peut tirer de l'étude de ces jeunes monstres est que l'action tératogène du radium s'exerce surtout sur les parties centrales de l'embryon, qui subissent les troubles de formation les plus profonds, tandis que les parties périphériques des mêmes blastodermes ne paraissent être modifiées que d'une façon insignifiante.

Parmi ces malformations, les plus légères, relativement, consistent dans l'*absence absolue des protovertèbres*, chez des embryons normaux de par ailleurs qui ont subi une incubation de 45-48 heures. Il en est ainsi chez quelques embryons seulement (1).

Tous les autres (90 p. 100) m'ont fourni des *anidiens en voie de formation*, se ressemblant jusqu'à l'identité aux stades les plus jeunes. Ce type de monstruosité constamment obtenu après 24-28 heures d'incubation sous l'influence du radium est constitué par des blastodermes de diamètre normal, mais pourvu d'une aire transparente anormalement rétrécie, bordée par des amas épais d'entoderme vitellin. La ligne primitive n'est, le plus souvent, représentée que par sa partie postérieure ; en avant d'elle, au lieu des lames médullaires, on aperçoit un épaississement ectodermique diffus, formant une plaque aux contours irréguliers; sous cette plaque, l'entoderme vitellin forme également des amas épais.

De cette forme monstrueuse principale, qui doit être considérée comme le point de départ, on peut établir des transitions sériées correspondant à deux modes d'évolution ultérieure qui aboutissent tous deux à la formation des « blastodermes sans embryon ».

a) Après 45-48 heures d'incubation les ébauches des parties centrales figurées de l'embryon restent à l'état que nous venons de décrire, ou même font absolument défaut, tandis qu'autour d'elles se différencie l'aire vasculaire normale, avec sinus terminal bien prononcé; les prolongements des îlots sanguins forment, en s'anastomosant, le réseau d'aspect ordinaire, qui peu à peu envahit la partie centrale du blastoderme occupée par l'aire transparente rudimentaire. Ce sont bien les anidiens à aire vasculaire, décrits par C. Dareste (1876), étudiés depuis par E. Rabaud (1899).

b) Dans d'autres cas (qui sont le plus fréquents), l'aire vasculaire ne

(1) Je dois noter que pour chaque série de pontes successives, provenant de six poules différentes, j'ai précisé d'abord le « type moyen » d'évolution normale, afin d'établir l'amplitude et le caractère de leurs variations individuelles, ce que je crois indispensable pour toute expérience embryologique.

se forme point; l'accroissement périphérique du blastoderme envahit (après 50-70 heures d'incubation) plus de la moitié de la surface totale du jaune, tandis que l'*aire transparente se réduit à une fente longitudinale* très étroite dont la longueur varie de 1 mill. 5 à 3 mill. 5 et la largeur n'est parfois que de 0 mill. 02. Pas de parties figurées de l'embryon; la fente est entourée par le rempart vitellin très épaissi.

L'examen histologique des coupes transversales de ces blastodermes montre que l'ectoderme est réduit, dans toute son étendue, à une couche très mince de cellules aplaties et ne manifeste aucune tendance à une différenciation quelconque, tandis que les éléments de l'entoderme vitellin, surtout ceux situés près de la fente centrale, sont en voie de prolifération intense : ils abondent en figures mitotiques et contiennent très peu de granulations vitellines. Ainsi cette prolifération exagérée de l'entoderme vitellin tend à envahir les parties centrales de ces blastodermes qui doivent aussi être considérés comme appartenant aux anidiens.

Quelquefois j'ai obtenu aussi des anidiens, qu'on peut rattacher au type « zonal » (G. Loisel, 1902), et dont l'aire transparente a entièrement disparu.

En résumé, je dois insister surtout sur le fait de la *localisation de l'action tératogène du radium*, dont témoigne la ressemblance, parfois même l'identité, des monstruosités qu'il provoque. D'autre part, le caractère de ces monstruosités a une signification spéciale pour les questions de la *corrélation embryonnaire* ; l'évolution normale des territoires périphériques des blastodermes, dont les parties centrales ont subi l'involution radicale, nous porte à croire à une certaine *autonomie évolutive* de ces deux composants de l'embryon.

(*Laboratoire Zootomique de l'Université de Varsovie.*)

Influence du chlorure de sodium sur la toxicité du séléniate et du sélénite de soude,

par MM. Edmond Lesné, Joseph Noé et Charles Richet fils.

Les expériences que nous avons rapportées dans la précédente séance (1) et qui démontrent la faible part jouée par l'isomorphisme dans les actions neutralisantes réciproques, nous ont engagé à rechercher si, contrairement au sulfate de soude et conformément à ce que nous avions vu pour divers poisons, le chlorure de sodium injecté simul-

(1) Lesné, Noé et Richet fils, *Société de Biologie*, séance du 2 juillet 1904.

tanément est susceptible de diminuer la toxicité immédiate du séléniate et du sélénite de soude. Or, un résultat inattendu nous a été fourni par nos expériences, que nous rapportons dans le tableau ci-dessous :

SÉLÉNIATE		SÉLÉNIATE + NaCl	
Titre de la solution	Dose toxique par kilo	Titre de la solution	Dose toxique par kilo
2 p. 100 2 — 2 —	1 gr. 15 1 gr. 28 1 gr. 10 } Moyenne : 1,17	Séléniate. 2 NaCl. . . 10 Eau . . . 100	1re exp. 0 gr. 62 2e exp 0 gr. 63 } 0 gr. 625
1 — 1 — 1 —	0 gr. 78 1 gr. 25 0 gr. 66 } Moyenne : 0,89	Séléniate. 1 NaCl. . . 5 Eau . . . 100	1re exp. 0 gr. 35 2e exp. 0 gr. 70 3e exp. 0 gr. 55 } 0 gr. 53
Moyenne générale : 1 gr. 033.		Moyenne générale : 0 gr. 57.	

En résumé, soit que l'on compare entre elles des solutions au même titre, soit que l'on considère les moyennes générales de nos expériences, l'on voit que *l'addition de NaCl a pour effet d'augmenter environ de moitié la toxicité du séléniate de soude*. Il agit donc à son égard comme un sensibilisateur, alors qu'à l'égard des poisons définis, étudiés jusqu'à présent, il se comportait comme un antitoxique.

Un résultat semblable n'avait été obtenu par deux d'entre nous que pour l'extrait éthéro-alcoolique de l'urine.

On peut peut-être rapprocher ces faits de ceux rapportés récemment à la Société de Biologie par M. Vincent au sujet de l'influence favorisante du chlorure de sodium sur certaines infections.

Ce résultat étant acquis, il était important de voir l'influence du chlorure de sodium sur d'autres composés séléniés. Les expériences consignées dans le tableau suivant ont trait au sélinite de soude :

SÉLÉNITE		SÉLÉNITE + NaCl	
Titre de la solution	Dose toxique par kilo	Titre de la solution	Dose toxique par kilo
2 gr. p. 100 c.c. 2 p. 100 . . .	0g135 0,125 } Moyenne : 0,13	Sélénite 1 NaCl. . 10 Eau . . 100	0g11
1 p. 110 . . .	0,086		
0,5 p. 100 . . 0,5 — . . 0,5 — . . 0,5 — . .	0,057 0,08 0,081 0,075 } Moyenne : 0,073	Sélénite 0,5 NaCl. . 10 Eau . . 100	1re expérience . . 0,071 2e expérience . . . 0,062
		Sélénite 0,5 NaCl. . 5 Eau . . 100	0,075
Moyennes générales : 0,091.		Moyennes générales 0,079	

L'addition de chlorure de sodium ne diminue donc pas la toxicité du sélénite de soude; au contraire il tendrait plutôt à l'augmenter mais beaucoup moins que celle du séléniate.

A quoi tient cette différence? Il ne nous est pas actuellement facile de le dire, pas plus que nous ne pouvons donner la cause de l'action sensibilisatrice de NaCl.

On ne peut à ce sujet émettre que des hypothèses, et se demander si le chlorure de sodium ne diminue pas l'élimination gastro-intestinale du séléniate et du sélénite. La diarrhée étant plus intense avec le sélénite qu'avec le séléniate, on comprendrait ainsi que le chlorure de sodium le sensibilise moins?

On peut se demander encore si le chlorure de sodium ne favorise pas les altérations dyscrasiques du sang ou l'œdème pulmonaire, consécutifs à l'injection de ces substances.

Enfin, étant donné que ces corps sont réduits dans l'organisme, le chlorure de sodium agirait peut-être en augmentant l'intensité de leurs transformations; et dans ce cas, la stabilité d'un poison constituerait le motif de son atténuation par le chlorure de sodium. Des recherches ultérieures permettront peut-être de savoir la part de vérité qui revient à ces diverses hypothèses.

(*Travail des laboratoires de clinique chirurgicale de l'hôpital la Charité et de Physiologie de la Faculté de médecine*).

Vacances de la Société.

La Société reprendra ses séances le samedi, 22 octobre.

LISTE DES OUVRAGES REÇUS PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LES MOIS D'AVRIL, MAI, JUIN ET JUILLET 1904.

A. L. HERRERA. — *Nociones de Biologia*, in-8° de 250 pages. Mexico, imprenta de la Secretaria de fomento, 1904.

L. CH. ÉMILE VIAL. — *Mécanisme et dynamisme cardiaques*, une brochure de 21 pages, Paris, 1904.

G. DELAMARE. — *Glandes surrénales*, extrait du t. V du *Traité d'anatomie humaine* de P. Poirier, brochure grand in-8°, pp. 1433-1483. Paris, Masson et Cie, 1904.

L. LAUNOY. — *Précis de technique histologique*, in-12 de 160 pages, Paris, Joanin et Cie, 1904.

A. BIANCHI. — Recherches expérimentales sur le traitement de l'ivresse alcoolique, brochure in-8° de 73 pages. *Thèse de la Faculté de médecine de Paris*, 1904.

A. GIARD. — *Controverses transformistes*, un volume grand in-8° de VIII-179 pages, Paris, C. Naud, 1904.

M. D'HALLUIN. — Résurrection du cœur. La vie du cœur isolé. Le massage du cœur, in-8° de 187 pages. *Thèse de la Faculté de médecine de Lille*, 1904.

LAVERAN et MESNIL. — *Trypanosomes et trypanosomiases*, 1 volume in-8° de XI-417 pages, Paris, Masson et Cie, 1904.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 22 OCTOBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGE OFFERT

M. François-Franck. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie l'un des premiers exemplaires d'un volume que je viens de publier, et qui renferme le résumé de toutes mes recherches dont la Société a toujours eu la primeur depuis 1876.

Dans cet ouvrage sont également résumés les travaux que mes élèves et amis ont exécutés dans mon laboratoire.

Toutes ces études sont divisées en séries : système nerveux, circulation, respiration, digestion, sécrétion, poisons, locomotion, etc., ce qui permet au lecteur de se reporter sans difficulté aux parties qui l'intéressent plus spécialement; une table analytique détaillée renvoie aux principaux points traités dans chaque série.

Ce livre a été dédié à la mémoire de mon maître et ami le professeur Marey, auquel je dois d'avoir pu pendant près de trente ans poursuivre mes recherches au Collège de France et en exposer les résultats dans les Leçons que j'ai eu l'honneur de faire de 1880 à 1904.

Note sur l'influence de l'orientation sur l'activité,

par M. Ch. Féré.

J'ai rencontré plusieurs personnes qui affirmaient avoir un meilleur sommeil quand leur lit était orienté dans la direction du méridien. Plusieurs confrères que j'ai interrogés avaient eu connaissance de faits semblables; il s'agissait de sujets sains, d'arthritiques, de diabétiques, d'asthmatiques, de cardiaques, de névropathes, etc. J'ai connu deux hystériques qui avaient reçu de Gruby le conseil de placer leur lit dans le méridien et de se coucher la tête au nord pour remédier à leurs insomnies, et qui affirmaient avoir obtenu du soulagement.

L'orientation a aussi quelquefois sur l'activité une influence qui frappe l'attention de ceux qui y sont sujets. Mme Jaëll a remarqué une plus grande facilité d'exécution lorsque le piano fait face à l'est. Le travail d'une de ses élèves est aussi favorisé lorsqu'elle fait face elle-même à l'ouest. Un médecin m'a affirmé que la parésie vésicale dont il souffre est manifestement influencée par l'orientation; il urine plus facilement quand il fait face à l'ouest. On pourrait citer par analogie les migrations humaines vers l'ouest et le développement dans la même

direction des grandes cités, dont Delaunay (1) a déjà essayé de donner une interprétation physiologique. On a noté (Musset) une tendance des arbres, manifestée dans le tronc et les branches, à se développer dans le sens de l'est à l'ouest (2).

Pendant plusieurs années, j'ai travaillé à l'ergographe de Mosso dans un laboratoire éclairé au nord et à l'ouest; depuis quelques mois, je travaille dans un laboratoire éclairé au midi ; tous deux ont leur grand axe dirigé de l'est à l'ouest, le plus souvent, j'ai travaillé face à l'ouest, exceptionnellement face à l'est; quand, dans ces derniers temps, j'ai travaillé dans des directions différentes, je n'ai pas été frappé de différences quand le travail fait à la même heure, dans les mêmes conditions, ne durait que peu de temps, était limité à 4 ou 5 ergogrammes par exemple. Mais dans quelques expériences plus prolongées, j'ai remarqué des différences notables dans la manifestation de la fatigue. J'ai répété systématiquement les épreuves dans les différentes orientations, soit au repos, soit dans la fatigue, et j'ai obtenu des résultats constants. On travaillait chaque jour à la même heure, avec une orientation différente, avec le même poids de 3 kilogrammes soulevé chaque seconde jusqu'à l'impuissance et avec des repos d'une minute. Le résumé des dernières expériences est assez instructif.

Travail du médius droit en kilogrammètres, suivant l'orientation.

GRAMMES ERGO-	Exp. I Sud.	II Sud-Est.	III Est.	IV Nord-Est.	V Nord.	VI Nord-Ouest.	VII Ouest.	VIII Sud-Ouest.
1	9,45	9,51	9,48	9,42	9,36	9,57	9,51	9,54
2	4,14	4,68	4,44	4,92	4,44	4,68	4,71	4,89
3	4,02	4,20	3,96	4,32	4,26	4,62	4,56	4,05
4	3,63	3,63	3,72	3,66	3,36	4,14	4,44	3,87
5	3,48	3,48	3,51	3,57	3,30	3,81	4,47	3,69
6	3,30	3,42	3,42	3,45	3,15	2,94	4,29	3,57
7	2,34	2,22	3,36	1,32	3,75	1,32	3,96	2,25
8	2,04	1,80	3,33	1,17	1,47	1,32	3,96	2,04
9	1,35	1,11	3,33	1,08	1,32	0,81	3,69	1,77
10	0,99	0,96	3,36	0,87	1,23	0,78	3,63	1,53
11	1,08	0,78	3,12	0,60	1,41	0,57	3,99	1,38
12	1,26	0,48	3,06	0,54	1,32	0,57	3,39	1,26
13	1,23	0,39	3,09	0,42	1,35	0,48	3,21	1,05
14	0,99	0,39	2,97	0,30	0,93	0,36	3,12	0,99
15	0,93	0,45	2,88	0,27	0,93	0,27	2,94	0,90
16	0,81	0,33	2,67	0,21	0,69	0,15	2,76	0,69
17	0,60	0,36	2,55	0,24	0,66	0,18	2,52	0,60
18	0,54	0,33	2,28	0,18	0,51	0,12	2,43	0,42
19	0,45	0,30	2,16	0,15	0,60	0,15	2,10	0,51
20	0,48	0,33	2,13	0,13	0,39	0,12	2,04	0,42
Travail total.	43,11	39,15	68,82	36,82	43,83	33,96	75,82	45,42

(1) *C. R. de la Société de Biologie*, 1879, p. 83.

(2) H. Guimbail. L'Hygiène du lit, *Monaco médical, Thérapeutique par les agents physiques*, 1er octobre 1901, p. 4.

On voit que dans les expériences III et VII le travail total est notablement plus élevé et que la descente est lente.

Dans les expériences faites avec le médius gauche, la dépression dans les mêmes orientations se montre beaucoup plus tôt, dès le début même.

Travail du médius gauche en kilogrammètres, suivant l'orientation.

ERGO-GRAMMES	EXP. I Sud.	II Sud-Est.	III Est.	IV Nord-Est.	V Nord.	VI Nord-Ouest.	VII Ouest.	VIII Sud-Ouest
—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2,91	3,69	6,45	5,10	3,93	3,87	5,97	2,04
2	0,93	2,43	2,04	2,25	1,32	1,14	2,34	0,78
3	0,45	0.96	1,53	1,68	1,02	0,78	1,89	0,51
4	0,30	0,81	1,32	0,78	1,14	0,63	1,89	0,36
5	0,30	0,84	1,17	0,33	0,66	0,30	1,83	0,39
6	0,30	0,75	1,29	0,24	0,69	0,24	1,83	0,33
7	0,18	0,51	1,11	0,21	0,63	0,13	1,95	0,30
8	0,15	0,57	1,11	0,24	0,69	0,09	1,47	0,21
9	0,15	0,63	1,17	0,21	0,75	0,09	1,77	0,15
10	0,13	0,42	1,29	0,12	0,57	0,06	1,47	0,15
Travail total.	5,80	11,61	18,46	11,16	10,80	7,33	22,41	5,22

La différence est plus considérable encore dans le travail du médius gauche suivant l'orientation.

Quand, après avoir travaillé jusqu'à la fatigue dans la direction ouest ou est, on a travaillé dans les autres orientations, on n'a obtenu de relèvement du travail qu'exceptionnellement, et toujours un relèvement très faible, non durable, que l'on peut attribuer aux mouvements nécessités par le changement de position. Quand, au contraire, après avoir travaillé jusqu'à la fatigue dans les directions nord ou sud ou nord-est nord-ouest ou sud-est ou sud-ouest, on a travaillé dans les directions ouest ou est, avec le même repos, comme dans toutes les expériences, le travail a repris une recrudescence considérable s'atténuant vite, mais se manifestant encore au deuxième et au troisième ergogrammes. Quand on fait alterner une orientation favorable avec une orientation défavorable, la fatigue finit par amener la diminution du travail sous l'influence de l'orientation la plus favorable. Quand ce travail est devenu nul ou peu s'en faut, on peut voir l'orientation primitivement défavorable favoriser pour un temps une reprise du travail généralement peu intense et peu durable, mais qui suffit à montrer que suivant l'état de repos ou de fatigue l'influence d'une même orientation peut varier sur un individu comme celle des excitations sensorielles (visuelles ou auditives). Cette variation chez un même individu fait prévoir que l'influence de l'orientation doit varier suivant les individus.

L'orientation vers l'ouest paraît encore plus favorable que l'orientation vers l'est, quand on travaille après le repos complet. Quand on a travaillé vers l'ouest jusqu'à la fatigue, l'orientation vers l'est ne pro-

voque pas de relèvement que l'on observe au contraire sous l'influence de la succession inverse où il est peu important d'ailleurs. Cette différence est assez intéressante, car lorsqu'on travaille vers l'est avec le médius droit, c'est du côté qui travaille que vient la lumière. Or, nous avons vu que l'éclairage du côté qui travaille est plus excitant que l'éclairage du côté opposé (1). Il semble donc que dans le changement d'orientation l'influence sur l'activité n'est pas due au changement d'éclairage. L'orientation qui favorise la quantité de travail agit dans le même temps sur sa qualité; la hauteur des soulèvements augmente avec leur quantité. Elle agit de même sur la rapidité de la réaction.

L'effet de l'orientation peut être obtenu par la seule rotation de la tête. Par la rotation isolée de la tête, on peut mettre en jeu l'orientation pendant la durée du travail seulement. L'orientation n'agissant que pendant le travail, son effet excitant ou dépressif s'accentue ; après le repos dans une orientation défavorable, l'orientation favorable prise au début du travail devient plus favorable et inversement. Ce résultat se manifeste après le repos et dans la fatigue.

Infections naturelles de rats blancs par *Trypanosoma Lewisi*,

par MM. A. Laveran et F. Mesnil.

L'infection naturelle par *Trypan. Lewisi*, très commune chez le rat gris (*Mus decumanus*) dans la plupart des pays, n'a pas encore été signalée chez le rat blanc, si bien que, dans les laboratoires, on se sert couramment de ces rats pour l'étude des Trypanosomes sans s'assurer, avant de les inoculer, qu'ils ne sont pas déjà infectés. Il résulte de quelques faits que nous avons observés récemment, que l'infection naturelle des rats blancs par *Trypan. Lewisi* existe quelquefois.

Le 26 juillet 1904, nous inoculions 3 rats blancs et 2 cobayes avec le sang ou avec le liquide cérébro-spinal d'un nègre qui venait d'arriver à l'hôpital Pasteur avec le diagnostic de *maladie du sommeil*. Ce nègre ne présentait aucun signe morbide et le diagnostic de maladie du sommeil paraissait très improbable.

Le 3 août l'un de nous procéda à l'examen du sang des animaux d'épreuve et, à sa grande surprise, il trouva, chez un des rats inoculés le 26 juillet, des Trypanosomes *nombreux*. Chez les autres animaux l'examen du sang fut négatif le 3 août et les jours suivants. L'existence de Trypanosomes nom-

(1) Ch. Féré. L'excitabilité comparée des deux hémisphères cérébraux chez l'homme, *L'année psychologique*, 1901, t. VII, p. 143; *Travail et plaisir*, 1904, p. 409.

breux, huit jours après l'inoculation d'un sang nécessairement très pauvre en Trypanosomes (l'examen direct du sang du nègre fait à plusieurs reprises avait été toujours négatif) et chez un seul des animaux inoculés, était bien surprenant et peu en rapport avec une infection par le *Trypanosoma gambiense* dont l'évolution, chez le rat, est beaucoup plus lente.

En examinant avec soin les Trypanosomes du rat infecté, nous remarquâmes que ces Trypanosomes ressemblaient plutôt à *Trypan. Lewisi* qu'à *Trypan. gambiense*; le diagnostic de *Trypan. Lewisi* fut confirmé : 1° par l'examen des préparations colorées du sang; 2° par le fait que l'infection, inoculable de rat à rat, ne pouvait pas être inoculée à des animaux appartenant à d'autres espèces, souris, cobayes; 3° par l'évolution de l'infection, infection qui s'est terminée par guérison chez le rat inoculé avec le sang du nègre et chez les rats inoculés sur le premier.

Ainsi il n'est pas douteux que le rat blanc qui nous a servi comme animal d'épreuve était infecté de *Trypan. Lewisi* à notre insu et, en raison du nombre des Trypanosomes trouvés dans le sang le 3 août, on peut affirmer que l'infection était antérieure au 26 juillet, date à laquelle le rat a été inoculé avec le sang du nègre.

Comment ce rat blanc s'est-il infecté de *Trypan. Lewisi*? Il avait été apporté récemment à l'Institut Pasteur et placé dans une chambre où il n'y avait aucun rat infecté; il paraît donc évident que l'infection s'était produite chez le marchand qui avait vendu ce rat. Nous avons appris que le marchand en question avait introduit quelquefois des rats gris au milieu de ses rats blancs; parmi ces rats gris, il est bien probable qu'il y avait des rats infectés de *Trypan. Lewisi* et que la transmission de la maladie au rat blanc s'est faite par les puces ou les poux, ou bien par inoculation directe de matière virulente sur des érosions du museau ou de la muqueuse buccale, comme cela arrive souvent chez des carnassiers ou des rongeurs qui dévorent le cadavre encore chaud d'un animal infecté de Trypanosomiase.

Disons en terminant que le diagnostic de maladie du sommeil n'a pas plus été confirmé chez le nègre au point de vue clinique qu'au point de vue microbien.

Chez le rat dont l'observation suit, l'infection s'est produite dans le laboratoire, au cours d'une expérience sur la Dourine.

Un rat, inoculé le 14 juin 1904 avec le sang d'une souris dourinée, contracte une infection à *Trypan. equiperdum* et est soumis au traitement mixte : arsénite de soude-trypanroth, qui produit une disparition des Trypan. du sang avec légères récidives dans le mois qui suit.

A partir du 13 juillet, le nombre des Trypan. du sang va constamment en augmentant, sans que ni le trypanroth ni l'arsenic soient capables d'enrayer cette multiplication (on sait que ces substances n'ont aucune action sur le *Trypan. Lewisi*); les Trypan. ont tous les caractères du *Lewisi* et on constate l'existence, dans les jours qui suivent le 13, de nombreuses formes caracté-

ristiques de la multiplication de ce Trypanosome. Depuis lors, le rat a dans le sang de nombreux *Trypan. Lewisi.* Il est certainement guéri de Dourine. Son sang, inoculé le 10 octobre dans le péritoine d'une souris et d'un rat, n'a infecté que ce dernier animal.

Les circonstances dans lesquelles se trouvait le rat dont nous racontons l'histoire nous font penser que son infection intercurrente à *Trypan. Lewisi* n'a pu être produite que par quelque ectoparasite introduit dans la cage avec les aliments (1).

Ces faits nous ont paru intéressants; l'infection naturelle des rats blancs par *Trypan. Lewisi* n'avait pas encore été signalée et, comme ces rats servent souvent d'animaux d'épreuve pour le diagnostic des Trypanosomiases, il y a là une cause d'erreur qu'il faut connaître. Avant d'inoculer une Trypanosomiase à un rat blanc, on devra s'assurer que le rat n'est pas infecté, comme on le faisait déjà pour les rats gris, et cette précaution ne mettra pas complètement à l'abri des causes d'erreur, attendu que les Trypanosomes peuvent être en trop petit nombre dans le sang pour permettre un diagnostic rapide par l'examen histologique. Avec le lapin il y a également une cause d'erreur puisque cet animal peut être infecté naturellement (2) et l'examen du sang devra toujours être fait avant l'inoculation d'un Trypanosome.

Le cobaye ne présente pas les mêmes inconvénients que le lapin et le rat blanc et il devra être préféré à ces derniers animaux comme animal d'épreuve pour l'étude des Trypanosomiases, toutes les fois que la chose sera possible.

Dans les laboratoires où l'on étudie les Trypanosomes on prendra les mesures nécessaires pour isoler les rats blancs des rats gris et les rats blancs infectés par un Trypanosome, des rats blancs neufs ou de ceux qui sont infectés par un autre Trypanosome.

(1) Ce fait de la guérison de la Dourine chez le rat au moyen du traitement mixte par l'acide arsénieux et le trypanroth montre une fois de plus l'efficacité de cette médication dans le traitement des Trypanosomiases, efficacité sur laquelle l'un de nous a appelé l'attention (A. Laveran, *Académie des Sciences*, 4 juillet 1904).

(2) Nous avons été témoins d'un fait de cet ordre. M. Ramon Codergue, professeur à l'École vétérinaire de Léon (Espagne), qui travaillait l'été dernier à l'Institut Pasteur, s'y était fait envoyer deux lapins, inoculés à Léon avec du sang de chevaux suspects de Trypanosomiases. Examiné le lendemain de l'arrivée, le sang d'un des deux lapins renfermait en petit nombre un Trypanosome qui, par sa grande mobilité, ses caractères morphologiques, sa non-inoculabilité aux animaux de laboratoire, paraît devoir être assimilé au Trypanosome des lapins étudié récemment en Angleterre par Petrie.

Trypanoplasme et Trypanosome du Vairon.

Note de M. A. Laveran.

Nous avons décrit, M. Mesnil et moi, sous le nom de *Trypanoplasma Borreli*, un Flagellé parasite du sang du rotengle *Scardinius erythrophtalmus* (1). *Trypanoplasma Borreli* se distingue nettement des *Trypanosoma* par l'existence d'un flagelle à chaque extrémité, ce qui justifie la création d'un genre nouveau pour cet hématozoaire.

Léger a trouvé dans le sang des vairons *Phoxinus lævis* du Dauphiné un *Trypanoplasma* qu'il a identifié à *Trypanoplasma Borreli* (2).

Les ressemblances morphologiques ne suffisent pas pour qu'on soit autorisé à identifier deux Trypanosomes ou deux Trypanoplasmes; il est démontré que certains de ces parasites, bien distincts au point de vue de l'action pathogène, se présentent à l'observateur sous des aspects à peu près identiques. J'ai donc pensé qu'il serait intéressant, pour trancher la question d'unité et de dualité de ces parasites, de rechercher si le Trypanoplasme du rotengle était inoculable au vairon et réciproquement.

Au mois de juin dernier, j'ai examiné le sang de 14 vairons pêchés dans la Marne, je n'ai vu de Trypanoplasme dans le sang d'aucun de ces poissons; chez un d'eux, j'ai trouvé des Trypanosomes; je reviendrai plus loin sur ce fait.

Les 13 vairons n'ayant ni Trypanosomes ni Trypanoplasmes ont été inoculés dans la cavité péritonéale avec le sang d'un rotengle provenant de Garches (Seine-et-Oise), ayant dans son sang de rares *Trypanoplasma Borreli*.

Neuf des vairons inoculés sont morts peu de jours après l'inoculation; chez deux des survivants, j'ai trouvé, au bout de treize et de quatorze jours, des Trypanoplasmes ayant tous les caractères morphologiques de *Trypanoplasma Borreli*. Chez l'un des vairons, les Trypanoplasmes étaient assez nombreux, ils étaient rares chez l'autre. Les deux derniers vairons ne se sont pas infectés.

Le sang d'un des vairons infectés a été inoculé à un rotengle chez lequel l'examen du sang avait démontré l'absence de Trypanoplasmes et ce rotengle s'est infecté.

Il me paraît légitime de conclure de cette expérience que les Trypanoplasmes du rotengle et ceux du vairon appartiennent à une seule et même espèce, conformément à l'opinion de M. L. Léger. Il est à remarquer, d'ailleurs, que le rotengle, le vairon et aussi la carpe (chez

(1) A. Laveran et F. Mesnil, *Académie des sciences*, 28 octobre 1901 et 13 octobre 1902; et Trypanosomes et Trypanosomiases, Paris 1904. p. 393.

(2) L. Léger, *Académie des sciences*, 28 mars et 4 avril 1904.

laquelle on a trouvé également des Trypanoplasmes) sont des Poissons d'espèces très voisines (Cyprinidés).

On a vu plus haut que chez un vairon j'ai trouvé des Trypanosomes. Ce Trypanosome du vairon m'a paru avoir tous les caractères morphologiques du Trypanosome de la carpe, *Trypanosoma Danilewskyi*; je crois donc inutile de le décrire.

Lésions des neurofibrilles des cellules pyramidales dans quelques maladies mentales,

par M. L. Marchand.

Nous avons examiné par la nouvelle méthode de Ramon y Cajal les lésions des neurofibrilles des cellules pyramidales dans les maladies mentales suivantes : démence paralytique (2 cas), démence sénile (1 cas), démence précoce à forme hébéphrénique (2 cas), idiotie (microcéphalie) (1 cas), délire aigu (1 cas), confusion mentale primitive (1 cas), délire de persécution, type Falret-Pottier (1 cas). Nos recherches ont porté exactement pour chacun de ces cas sur les mêmes régions du cortex : 1° partie moyenne de la frontale ascendante gauche ; 2° partie moyenne de la deuxième frontale gauche ; nous avons suivi chaque fois une technique identique.

Dans la paralysie générale (3e période), les lésions des neurofibrilles sont d'autant plus accentuées que la cellule pyramidale examinée est plus rapprochée des méninges. Marinesco (1), MM. Ballet et Laignel-Lavastine (2) ont signalé ce fait en faisant remarquer que les moyennes et les petites pyramidales étaient plus altérées que les grandes cellules pyramidales. Des trois formes de démence que nous avons étudiées, c'est dans la démence paralytique que les altérations des fibrilles ont leur maximum d'intensité. Les neurofibrilles ont disparu autour du noyau, mais les prolongements protoplasmiques sont également pauvres en fibrilles. La base de la cellule dans la région même d'où part le cylindre axe peut présenter un bouquet de fibrilles bien fourni quand le reste de la cellule en est déjà presque dépourvu.

Dans la démence sénile, les lésions des neurofibrilles sont également accentuées dans la zone périnucléaire. Les prolongements protoplasmiques de la base de la cellule sont souvent atrophiés et on ne trouve plus de neurofibrilles à leur intérieur. Le prolongement ascendant con-

(1) Marinesco. Note préventive sur les lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale, *Soc. de neurol.* 2 juin 1904.

(2) G. Ballet et Laignel-Lavastine. Sur les lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale *Soc. de neurol.*, 9 juillet 1904.

tient souvent des fibrilles bien nettes et nombreuses. Les lésions sont diffuses.

Dans la démence précoce, les lésions sont moins diffuses que dans la paralysie générale et la démence sénile. On peut trouver à côté de cellules pyramidales relativement riches en fibrilles et en prolongements protoplasmiques des cellules atrophiées qui ont perdu leur forme pyramidale et qui ne contiennent plus que des débris de fibrilles. Leurs prolongements sont alors réduits à une ou deux fibrilles et sont presque toujours tortueux.

Dans l'idiotie (type microcéphalie), les cellules contiennent de nombreuses fibrilles, mais leur corps est petit et les prolongements protoplasmiques sont peu nombreux. Il existe ici par rapport à l'état normal une différence de quantité plutôt que de qualité.

Dans la confusion mentale et le délire aigu, les lésions se ressemblent beaucoup et consistent en une raréfaction des neurofibrilles qui débute dans la zone périnucléaire pour s'étendre ensuite irrégulièrement à l'un des côtés de la cellule ; les prolongements protoplasmiques contiennent de nombreuses fibrilles. Il est fréquent de rencontrer une partie de la cellule bien fournie en fibrilles par rapport aux autres parties qui en sont dépourvues. Dans le délire aigu, les lésions nous ont paru toujours plus accentuées que dans la confusion mentale, mais leur diffusion est semblable.

Dans le délire de persécution, les cellules pyramidales contiennent des fibrilles nombreuses, colorées bien régulièrement; leur aspect se rapproche de celui d'une cellule normale.

En résumé, dans les démences, les lésions des neurofibrilles sont très accentuées et atteignent leur maximum d'intensité dans la démence paralytique, leur maximum de diffusion dans la démence sénile. Dans la démence précoce, les lésions cellulaires sont des plus irrégulières; à côté de cellules dépourvues en grande partie de fibrilles, on en rencontre dont les corps cellulaires et les prolongements sont encore riches en fibrilles. Dans l'idiotie, les cellules pyramidales sont peu développées, mais contiennent de nombreuses fibrilles. Dans la confusion mentale et le délire aigu les lésions consistent en une disparition irrégulière des primitives fibrilles. Dans le délire de persécution, les neurofibrilles présentent peu d'altérations.

Note sur la non toxicité des liquides d'œdème,

par M. Baylac (de Toulouse).

Dans une communication faite le 21 juin 1904, à la réunion biologique de Marseille et publiée dans le numéro du 1er juillet des *Comptes*

rendus de la Société de Biologie, M. Boy-Teissier a cherché à établir la non toxicité des liquides d'œdème.

« Dans plusieurs séries d'expériences, j'ai essayé, dit-il, de trouver le degré de toxicité des liquides d'œdème d'origine mécanique, toxique ou dycrasique. » Il rapporte très brièvement quelques résultats, et il termine en disant : « *La sérosité d'œdème a un pouvoir toxique des plus réduits.* »

Je suis d'autant plus heureux de cette constatation, résultant d'expériences qui me paraissent fort bien conduites, qu'*elle vient confirmer un fait que j'ai établi dès* 1899, et sur lequel je suis revenu à maintes reprises.

En 1901, dans la dernière des publications relatives à cette question, je résumais mon opinion de la manière suivante : « *Les liquides d'œdème paraissent dénués de tout pouvoir toxique.* Injectés par la voie intraveineuse, ils ne provoquent la mort des animaux qu'à des doses très élevées : 273 centimètres cubes en moyenne, et par kilogramme de poids. Cette toxicité est de beaucoup inférieure à celle des urines, à celle du sérum sanguin et même à celle de l'eau bouillie et filtrée. Ils ne déterminent pas, chez les animaux, de phénomènes convulsifs, et les symptômes qu'ils provoquent rappellent ceux que produisent les injections intraveineuses de sérum artificiel, *sans qu'il soit possible de différencier les œdèmes brightiques des œdèmes cardiaques ou par stase.* L'extrême innocuité des liquides d'œdèmes, dans les cas d'intoxication grave de l'organisme (urémie), prouve que ce n'est pas dans ces liquides qu'il faut rechercher la présence des poisons urinaires non élimiminés par les reins.

« Leur *composition chimique* paraît échapper à la cause qui les produit, et il n'est pas possible d'établir des différences entre les liquides d'œdème d'origine toxique (urémie), ou d'origine mécanique (ankylose ou compression vasculaire).

« La détermination de leur *tension osmotique* et de leur *tension superficielle* ne fournit aucun renseignement sur la nature et l'origine des liquides d'œdème.

« Ces liquides ont une composition chimique, des *propriétés toxiques*, un point cryoscopique et une tension superficielle à peu près constants. (1). »

(1) De la toxicité des liquides d'œdème dans un cas d'urémie dyspnéique. *Société de médecine de Toulouse*, 11 février 1899, et in *Archives médicales de Toulouse*, 1er juin 1897.

Note sur la toxicité des liquides d'œdème. *Société de médecine de Toulouse*, 21 juillet 1899.

De la toxicité des liquides d'œdème. *Société de Biologie*, 23 novembre 1899, et in *Archives médicales de Toulouse*, 1er août 1900.

Contribution à l'étude des liquides d'œdème (pathogénie, composition

Note sur l'hémolyse et l'agglutination avec le bacille pesteux,

par M. Léopold Uriarte.

Les communications de MM. Raybaud, Gauthier et Pellissier nous décident à communiquer le résultat de nos observations pendant les épidémies de peste au Paraguay, au Rosario et à Buenos-Aires.

La séroagglutination, que nous avons souvent pratiquée, s'est manifestée toujours tardive et très inconstante, manquant même chez plusieurs malades dont l'infection avait été vérifiée par l'examen bactériologique, confirmant du reste des symptômes cliniques évidents.

La séroagglulination peut être utile dans quelques cas pour établir un diagnostic retrospectif, mais son inconstance fait d'elle un moyen sur lequel il ne faut pas trop compter.

Au commencement de la maladie, lorsqu'il est nécessaire d'établir rapidement un diagnostic ferme, la séroréaction manque toujours et l'investigation bactériologique est suffisante pour établir son opinion, comme nous le démontrent plus de 300 cas que nous avons eu à observer.

Nous avons constaté que le bacille pesteux possède un fort pouvoir hémolytique qui se manifeste par la destruction presque toujours totale des globules rouges soumis à l'action d'une culture en bouillon (pept. de Witte 2. p. 100, ClNa, 0,7 p. 100) âgée de 24 heures.

Nous avons suivi la technique ordinaire dans nos expériences, mais nous n'avons pas eu besoin de centrifuger, car après 18 à 20 heures, y compris les 2 heures pendant lesquelles les tubes ont été maintenus à 37 degrés, le stroma des globules formait dépôt et l'hémoglobine était diffusée dans tout le liquide ou bien on observait un large anneau rouge dans quelques tubes.

Nous avons ajouté à chacun de nos tubes 2 gouttes d'une émulsion globulaire lavée avec la solution de ClNa à 7 p. 100. Nos essais ont porté sur le sang d'homme sain et de lapin et nous avons observé une action hémolytique plus accusée pour le sang d'homme.

Les cultures employées avaient été isolées de bubons de malades pro-

chimique, toxicité). Dr de Lafforcade, *Thèse de Toulouse*, 1899, écrite sous mon inspiration.

Toxicité des liquides d'œdème dans l'urémie. Congrès international de 1900, section de pathogénie générale, page 569 des *Comptes rendus*.

Composition chimique des liquides d'œdème. *Société de Biologie*, 18 mai 1901.

Cryoscopie des liquides d'œdème. *Société de Biologie*, 18 mai 1901.

Étude sur les liquides d'œdème. *Société de médecine de Toulouse*, 22 avril 1901, et in *Archives médicales de Toulouse*, 15 octobre 1901.

venant de divers foyers ci-dessus indiqués et elles étaient toutes virulentes, quoique à différents degrés.

(*Chaire d'épidémiologie de M. le professeur Penna à Buenos-Ayres.*)

Remarques sur la résistance du B. pesteux et sa présence dans le sang des malades, sur le rôle des puces dans la peste

par M. Leopold Uriarte.

Ayant à notre disposition 17 cultures de b. pesteux datant des mois d'octobre, novembre et décembre de 1899, lesquelles n'avaient pas été renouvelées une seule fois, nous avons voulu nous rendre compte de la durée de vitalité et de la conservation de la virulence de ce microbe. Ces cultures ont été repiquées le 28 février 1904 et nous ont donné 14 résultats positifs. Six d'entre elles inoculées dans la cavité péritonéale à la dose d'une anse de platine diluée dans 1 centimètre cube de bouillon, tuèrent les cobayes dans un laps de temps variant entre 16 heures et 14 jours.

Pour ce qui concerne le bacille dans le sang des pestiférés, nous pensons qu'il existe plus souvent qu'on ne le croit chez les malades peu graves, non septicémiques, avec des simples bubons. Nous avons pu nous en rendre compte quatre fois en semant dans 300 centimètres cube de bouillon 30 gouttes de sang, comme M. Courmont le fait pour le b. typhique; nos résultats ont été tous positifs.

Nous avons voulu vérifier si les puces du rat sont capables de piquer l'homme. Des puces qui ont été prises sur des rongeurs (M. Decumanus) capturés au voisinage d'un foyer pesteux, 82 appartenaient à l'espèce P. irritans L, et 4 à l'espèce P. serraticeps G. Avec quelques-unes de ces puces, 45 P. irritans et 2 P. serraticeps, nous avons vérifié sur nous-mêmes qu'elles piquaient l'homme, même sans les avoir fait jeûner.

La classification nous a montré que les puces que l'on trouve chez les rats peuvent ne pas appartenir aux espèces qui d'ordinaire se trouvent sur ces rongeurs.

D'après nos expériences, qui confirment les observations déjà publiées, des puces de l'espèce irritans prises sur des rats pesteux peuvent par leur simple passage sur la surface de la gélose déterminer l'apparition de nombreuses colonies de peste et l'intestin de ces insectes est rempli de bacilles comme le prouve l'examen bactériologique.

(*Chaire d'épidémiologie de M. le prof. Penna.*)

De l'eau comme aliment,

par M. E. Maurel.

Conduit, pour d'autres recherches, à étudier l'influence de l'eau sur l'alimentation, j'ai voulu d'abord savoir si l'eau, *par elle-même*, avait une valeur alimentaire quelconque.

Cette question était, du reste, je l'avoue, déjà jugée depuis longtemps. Les expériences cliniques de Debove et Flamant (1), faites d'abord sur une hystérique et ensuite sur deux sujets normaux, n'avaient laissé aucun doute sur ce point que l'eau n'*engraisse pas*.

Les différents membres de la Société médicale des hôpitaux devant laquelle les auteurs exposèrent leurs recherches, A. Robin, Dujardin-Beaumetz, Hayem, etc, s'ils firent des réserves sur d'autres conclusions, n'en firent aucune sur ce point.

Après les communications de Debove et Flamant et les travaux qu'elles provoquèrent, ce point restait donc bien acquis que l'on peut ajouter à une ration normale, comprenant une quantité suffisante de liquide, une autre quantité d'eau quelconque, sans augmenter la valeur nutritive de cette ration; l'hystérique de Debove et Flamant, tout en conservant son alimentation, avait pu prendre quatre litres de tisane au lieu d'un seul, et cela pendant un mois, sans que son poids fût modifié. Flamant lui-même avait pu, pendant sept jours, prendre 3.250 grammes de liquide, au lieu de 1.250 grammes, sans que son poids ait augmenté.

Ce fait, je le répète, était donc bien établi. Cependant, pour procéder avec méthode, et pour ne laisser, dans mes recherches, aucun point douteux, j'ai voulu le soumettre de nouveau à l'expérimentation, et voici quel en a été le résultat.

J'ai pris deux cobayes dont l'alimentation était bien réglée depuis longtemps; je les ai laissés à une ration d'entretien aussi exacte que possible, et j'ai supprimé l'auge de l'eau. Mais j'ai fait ingérer à l'un d'eux, à 6 heures du matin et à 6 heures du soir, chaque fois 25 grammes d'eau, soit 50 grammes par jour. J'ai continué ainsi pendant trois jours, les 16, 17 et 18 juillet 1904. Pendant ces trois jours, cet animal a pris 72 grammes de son, 265 grammes de carottes et 210 grammes de queues de carottes, ce qui donne 130 grammes d'eau et 120 calories par jour. Son poids moyen a été de 979 grammes, et il a perdu 4 grammes par jour. La quantité totale d'eau absorbée était donc de 180 grammes.

Pendant les trois jours suivants, les 19, 20 et 21 juillet, son alimentation a compris 63 grammes de son, 265 grammes de carottes et 200 grammes de queues de carottes, mais il n'a pas reçu d'eau. Toutefois, il en a trouvé, comme les trois jours précédents, 130 grammes dans ses

(1) Debove et Flamant. Influence de la quantité d'eau ingérée sur la nutrition. *Société médicale des hôpitaux*, 11 décembre 1885 et 26 mars 1886.

aliments. Pendant ces trois jours, ces derniers lui ont assuré 110 calories. Son poids moyen a été de 992 grammes, et il a gagné 4 grammes par jour.

En somme, avec une ration d'entretien aussi bien dosée que possible, cet animal a toujours reçu avec ses aliments une quantité d'eau suffisante, soit au moins 130 grammes par jour. Mais, de plus, cette quantité a été portée à 180 grammes pendant trois jours sans que son poids ait augmenté. Ce poids aurait plutôt diminué si on ne devait pas considérer comme négligeable une augmentation de 4 grammes sur un poids de 979 grammes.

En même temps que j'opérais sur ce cobaye, j'expérimentais sur un autre en sens inverse.

Les 16, 17 et 18 juillet, cet animal, du poids moyen de 919 grammes, prenait pour ces trois jours 64 grammes de son, 270 grammes de carottes et 200 grammes de queues de carottes. Comme le précédent, il trouvait dans cette alimentation environ 130 grammes d'eau par jour, et elle lui assurait 121 calories par jour. Sous son influence son poids a augmenté de 2 grammes par jour.

Pendant les trois jours suivants, il prend 54 grammes de son, 270 grammes de carottes et 205 grammes de queues de carottes, ce qui lui assure 112 calories par jour, et également 130 grammes d'eau. Mais de plus, je lui fais ingérer 50 grammes d'eau par jour en deux fois, comme pour le précédent. Or, au lieu d'augmenter, son poids diminue de 8 grammes par jour.

Je résume ces deux expériences dans le tableau suivant :

DATES — juillet 1904	ALIMENTS pendant 3 jours.			EAU par jour	VALEUR en calories par jour	POIDS moyen	GAIN ou perte par jour
	son	carottes	queue de carottes				
			Première expérience.				
16, 17, 18. . . .	72	265	210	**180**	120	979	— 4
19, 20, 21. . . .	63	265	200	**130**	110	992	+ 4
			Deuxième expérience.				
16, 17, 18. . . .	64	270	200	**130**	121	919	+ 2
19, 20, 21. . . .	54	270	205	**180**	112	913	— 8

De ces deux expériences se dégagent les conclusions suivantes, qui, du reste, sont les mêmes que celles de Debove et Flamant :

1° *Que l'eau ajoutée à celle qui correspond à la ration normale d'entretien n'augmente pas le poids de l'animal*;

2° *Que, par conséquent, l'eau, par elle-même, n'a pas de valeur alimentaire.*

A PROPOS DE L'ACTION DIURÉTIQUE DES SUCRES,

par J. ARROUS.

Les communications récentes de MM. Henri Lamy et André Mayer (*Soc. de Biologie*, n°s 27, 29 juillet 1904) sur l'action diurétique des sucres, amènent de ma part les remarques suivantes :

Je regrette tout d'abord que MM. Lamy et Mayer n'aient pris qu'une connaissance insuffisante des notes publiées par mon maître, M. le professeur Hédon, et moi à la Société de Biologie et à l'Académie des sciences (1899 et 1900) et de ma thèse de doctorat sur le même sujet. Sans cela, ils nous auraient sans aucun doute accordé une plus large part dans le rudiment de bibliographie qui accompagne leur travail.

Dans leur première note (conditions mécaniques circulatoires) ces auteurs décrivent quatre types différents de réactions vasculaires. Je remarque que dans aucune des expériences publiées on ne trouve la preuve de modifications notables survenues dans la valeur de la pression moyenne ; elle augmente ou s'abaisse seulement de quelques centimètres de Hg, le type le plus constant étant celui dans lequel « la pression s'abaisse ou reste constante ». Or, j'ai écrit (thèse, p. 86) : « La valeur moyenne de la pression ne subit guère qu'une très légère augmentation », et plus loin (p. 87) : « La pression sanguine maintient sa valeur moyenne au moins à son niveau primitif. » Le désaccord entre nous est donc sur ce point minime ; la publication des tracés permettra de la juger.

Je ne m'arrête pas à la discussion du deuxième type (pression et volume du rein invariables), puisqu'il s'agit « d'animaux chloralisés, privés, comme on sait, des réactions cardio-vasculaires ». Quant au type 4, il ne vise que les phénomènes éloignés du début de l'injection « vers la fin de l'expérience ». Il est bien vrai qu'en fin d'expérience la pression diminue et le volume du rein s'abaisse, alors que la polyurie continue. C'est là non un type particulier, mais un phénomène constant, appréciable dès la fin de la première demi-heure qui suit l'injection, comme en font foi de nombreux tracés que nous avons pris et qui seront publiés. De même que le volume du rein, celui du cerveau, de l'intestin, des membres augmente aussi tout d'abord. Puis pression

sanguine et volume d'organes s'abaissent, et, malgré cela, la polyurie continue ; elle existe encore, alors que la pression et le volume du rein sont revenus à leur valeur initiale ou au-dessous.

Je ne parlerai pas des expériences colorimétriques que j'ai faites pour déterminer s'il existe un rapport entre la proportion d'eau que contient le sang et la polyurie, ni de mes dosages effectués pour établir s'il existe une relation entre la polyurie et la richesse du sang en sucre. Je n'ai publié aucune de ces recherches parce qu'elles n'autorisaient pas de conclusion ferme. Je ne puis cependant pas accepter comme démontrée cette affirmation de MM. Lamy et Mayer que la polyurie est proportionnelle à la dose de sucre contenue dans le sang. Ces auteurs devraient dire avec précision comment ils procèdent pour « suivre parallèlement les doses de sucre dans le sang et la marche de la diurèse ». J'ai vu, pour ma part, que l'hyperglycémie peut rester très élevée, alors que la polyurie a cessé depuis longtemps (11 grammes de glycose par litre dans le sang sans polyurie, expériences inédites).

Enfin, pour ce qui concerne les effets diurétiques comparés des différents sucres (note 4), je renvoie MM. Lamy et Mayer à l'argumentation que j'ai donnée pour légitimer le choix du lapin pour les expériences de cette nature. Je me suis contenté, en expérimentant sur le chien, de vérifier les conclusions tirées de mes recherches sur l'action diurétique des sucres chez le lapin. J'ai montré que chez le chien le *coefficient diurétique* (D) a à peu près la même valeur pour tous les sucres, mais qu'il se modifie dans le même sens que chez le lapin sous l'influence des variations dans la dose et la dilution des solutions sucrées injectées. Mais, je l'ai écrit (thèse, p. 78) et je le répète : « La polyurie provoquée chez le chien par l'injection de solutions sucrées ne peut pas servir à une étude méthodique de l'action diurétique des sucres », parce qu'elle ne permet pas de saisir « avec une netteté suffisante les différences qui existent entre les sucres au point de vue de l'intensité des propriétés diurétiques ».

Je dois dire aussi que je considère comme de nulle autorité l'expérience relatée page 227. Un même animal dont on n'indique pas les variations de poids, reçoit en douze jours quatre injections de solutions sucrées. Or, j'ai montré (thèse, p. 64) que les injections successives de solutions sucrées chez un même animal modifient la valeur de D, et aussi que dans ces conditions les animaux subissent une diminution de poids. Les auteurs ont injecté la même dose de sucre, 50 grammes. Mais combien par kilogramme ? Précision indispensable, puisque la proportionnalité entre la dose de sucre injectée par kilogramme d'animal et l'intensité de la polyurie ne se maintient pas au-dessus d'une dose qui est le point *optimum* ; au-dessus de l'optimum, l'élimination diminue (thèse, p. 47 et suiv.).

En somme, ni les recherches de MM. Lamy et Mayer, ni les nôtres ne

permettent de préciser le mécanisme intime de l'action diurétique des sucres. Je tiens à faire remarquer que dans ma thèse j'étais très réservé sur ce point et que je me bornais à indiquer les facteurs dont il faut tenir compte. Mais la formule que nous avons donnée, M. Hédon et moi, « le pouvoir diurétique des sucres est en raison inverse de leur poids moléculaire », reste intacte. Les expériences de MM. Lamy et Mayer ne peuvent rien contre elle. La lactose ne vient pas en première ligne, en dépit de ce que semble indiquer l'empirisme clinique.

A propos de l'action diurétique des sucres,

par M. E. Hédon.

Je n'ajouterai que quelques lignes à la note de mon ancien collaborateur, le Dr Arrous. Pour ce qui a trait à la complexité du mécanisme de la diurèse provoquée par l'injection intraveineuse de solutions sucrées hypertoniques, je n'ai rien à ajouter à ce qu'en a dit Arrous dans sa thèse, et à ce que j'ai écrit moi-même ultérieurement dans une note à la Société de Biologie (23 juin 1900). Établir la part exacte et l'importance relative qui reviennent aux différents facteurs (phénomènes circulatoires, vaso-moteurs, concentration moléculaire des humeurs, activité sécrétoire des cellules rénales) est une tâche qui est loin d'être achevée et qui mérite d'être reprise. Mais, si complexe que soit le mécanisme de l'action diurétique des sucres et des substances diurétiques en général, il y a un fait qui est d'une telle évidence qu'il serait puéril de le nier : c'est la relation qui existe entre l'intensité de la diurèse et la valeur de la tension osmotique des solutions injectées. Il est facile de le démontrer pour un même sucre injecté à des concentrations pondérales différentes. Il est tout aussi aisé de le prouver pour les différents sucres injectés à des concentrations pondérales égales. MM. Lamy et Meyer me croiront si je leur dis que je fais chaque année cette démonstration devant mes élèves. J'ai ainsi maintes fois vérifié sur le lapin que, pour les solutions à 25 p. 100 (10 grammes de sucre par kilogramme d'animal), le coefficient diurétique du glucose pur est bien en moyenne 2,8 et celui du saccharose 2 (toute prétention à la rigueur mathématique étant, bien entendu, exclue dans un tel sujet). Pour les sucres qui ont le même poids moléculaire, les variations de D peuvent tenir, entre autres causes, comme nous l'avons fait remarquer, à des différences dans leur alibilité.

La relation entre le poids moléculaire et l'activité diurétique avait déjà été établie par v. Limbeck pour diverses catégories de sels. Il était

naturel que la même loi se vérifiât pour les corps de la famille des sucres. C'est le contraire qui eût été suprenant.

Cette relation étant bien établie, il reste à en déterminer la cause ; et c'est à mon avis sur ce point que l'on peut travailler efficacement.

Prophylaxie de l'échinococcose,

par M. F. Dévé.

Jusqu'à ce jour, les hygiénistes, en France, semblent s'être désintéressés des mesures propres à restreindre, — sinon à supprimer radicalement, — le développement de l'échinococcose chez l'homme, comme aussi chez les animaux. « A l'heure actuelle, nous écrivait récemment M. Railliet, il n'y a aucun règlement qui puisse être invoqué pour établir légalement cette prophylaxie. »

La fréquence relative de la maladie hydatique dans notre pays, plus particulièrement dans certaines régions comme les Landes, l'Algérie, la Normandie, exige pourtant qu'on s'y préoccupe de cette question.

Quelles sont donc les conditions générales du problème prophylactique?

Pour que le grand cycle évolutif naturel du parasite échinococcique puisse se fermer, il est nécessaire que se réalisent : 1° une *transmigration d'aller*, du carnivore à l'herbivore, — dans la pratique : du chien au ruminant; 2° une *transmigration de retour* du ruminant au carnivore.

Le premier hémicycle évolutif se trouve réalisé par l'ingestion (aliments crus, boissons), par les bestiaux ou par l'homme, d'œufs de Tænia échinoque disséminés par les matières fécales d'un chien infecté. Est-il possible d'intercepter cette migration?

Pareille tâche apparaît vaine *a priori*, car on ne supprimera pas la dispersion (par le vent, par l'eau, etc.) des excréments que le chien tænifère dépose en tous endroits. Peut-on, dès lors, espérer empêcher l'homme d'avaler, quelque jour, des œufs invisibles, en mangeant des fruits, des radis ou de la salade? Et en ce qui concerne les bestiaux, les empêchera-t-on de s'infecter en broutant l'herbe d'un pré? — Ce n'est donc pas dans ce sens, de toute évidence, qu'il faut chercher la solution du problème.

Lorsqu'on considère, au contraire, le second hémicycle évolutif du parasite, on a immédiatement l'impression que sa migration de retour au carnivore devrait être des plus simples à interrompre. En effet, le chien — et à la rigueur le chat — ne se contaminent, en pratique, que d'une seule manière : en mangeant — c'est-à-dire lorsqu'*on* leur donne à manger — des viscères d'animaux de boucherie contenant

des kystes échinococciques fertiles. Qu'on supprime ce mode de contamination, et du même coup disparaît le *Tænia echinococcus*, et avec lui l'échinococcose, tant animale qu'humaine.

Bien des mesures ont été préconisées, de longue date déjà, dans les pays qui constituent les « terres classiques » de la maladie hydatique. Deux, parmi elles, sont essentielles, et doivent, à notre sens, primer toutes les autres. Elles peuvent se formuler ainsi :

A). — *Saisie d'office dans les abattoirs, et destruction effective* (incinération), *de tout viscère envahi par les échinocoques* ;

B). — *Réglementation stricte de l'entrée des chiens dans les abattoirs urbains.*

Ces précautions, il est vrai, seront impossibles à imposer à la campagne, dans les tueries particulières, où elles échapperont au contrôle. Des inspections vétérinaires, des circulaires, des affiches constitueraient, ici, des moyens d'action d'une efficacité sans doute beaucoup plus douteuse, mais non négligeable cependant.

Quant aux autres mesures proposées : administration périodique de purgatifs et de vermifuges aux chiens de troupeaux et de boucherie, destruction de leurs excréments par incinération, alimentation des chiens et des chats avec de la viande cuite, nettoyage méticuleux des fruits et légumes que l'homme consomme crus, etc., elles sont pratiquement inapplicables.

En résumé, si, en matière de prophylaxie antiéchinococcique, le précepte *cave canem — et felem* — reste bon à conserver, la vraie solution du problème ne réside pas là : elle consiste bien plutôt à protéger les chiens — et les chats — qui vivent au milieu de nous, en rendant leur infestation impossible.

Des mesures sévères s'imposent, à cet effet, pour le moins dans tous les abattoirs urbains, où leur application et leur surveillance seraient aisées.

Un exemple précis, qui se passe de commentaires, montrera l'urgence d'une semblable réglementation : aux abattoirs de Rouen (1), où *les échinocoques ne constituent pas un cas de saisie*, les bouchers sont autorisés à emporter les viscères contaminés, qu'ils vendent, à bas prix, à leur clientèle, comme *nourriture pour chiens et pour chats* !...

Le Chat domestique, hôte éventuel du Tænia échinocoque,

par M. F. Dévé.

Le chien est-il, parmi les animaux domestiques, le seul qui puisse être porteur du tænia échinocoque ? En particulier, le carnivore qu'est

(1) Le cas n'est du reste pas particulier aux abattoirs de la ville de Rouen ; c'est également celui des abattoirs de Beauvais, par exemple.

le chat commun ne peut-il devenir, lui aussi, l'hôte de ce parasite?

Plusieurs essais d'infestation restés négatifs avaient fait admettre autrefois à Leuckart que le chat est réfractaire au développement du tænia spécifique. Trois tentatives du même genre, faites depuis par Peiper, demeurèrent également sans résultat. Telles sont, à notre connaissance, les seules données que l'on possède sur la question.

Nous avons institué, à ce sujet, les deux séries d'expériences suivantes :

Expérience A. — Trois tout jeunes chats, de huit jours, ont ingéré, à l'aide d'une pipette, 2 centimètres cubes de liquide hydatique renfermant environ 1/4 de centimètre cube de sable échinococcique provenant de kystes du mouton. Les trois animaux ont été sacrifiés le quarantième jour : *résultat négatif.*

Expérience B. — Quatre jeunes chats, âgés de six semaines, provenant d'une même portée, ont été infestés avec le même sable échinococcique de mouton. Chacun d'eux a ingéré 4 centimètres cubes de liquide hydatique renfermant près de 1 centimètre cube du sable spécifique. Deux de ces chats ont été contaminés une seconde fois, dans les mêmes conditions, neuf jours plus tard.

Parallèlement à cette deuxième expérience, nous avons fait absorber à deux chiens 1/2 centimètre cube des germes utilisés pour l'infestation des chats.

Résultats : Disons tout d'abord que les résultats de l'infestation de contrôle ont été positifs : l'intestin des deux chiens renfermait, après quatre-vingt-huit jours et soixante-seize jours, d'innombrables tænias échinocoques adultes.

Les chats ont été sacrifiés respectivement après 49, 47, 42-33 et 33-24 jours. Chez les trois premiers de ces animaux, l'examen le plus minutieux du tractus digestif est resté complètement négatif au point de vue qui nous occupe. Par contre, l'autopsie du dernier chat (sacrifié trente-trois jours après la première, vingt-quatre jours après la seconde inoculation) nous a révélé, dans les premières portions de son intestin grêle, l'existence de plusieurs centaines de filaments extrêmement ténus, que le microscope nous a immédiatement fait reconnaître pour de minuscules *Tænia.*

Examinés à la loupe, ils se présentaient sous l'aspect de filaments grêles légèrement renflés à leurs deux extrémités, et mesurant à peine 1 millimètre de longueur pour la plupart; ils se distinguaient des villosités intestinales, flottant avec eux dans le liquide, par leur gracilité et leur blancheur opaque.

Le faible grossissement du microscope nous a montré qu'il s'agissait de tænias bien caractérisés, dont la tête, supportée par un col mince et allongé, portait quatre ventouses arrondies et un rostre saillant couronné de 32 crochets disposés en deux rangées. Ces crochets, examinés à un plus fort grossissement, présentaient une forme et des dimensions caractéristiques. Quant au corps de ces tænias, il se composait généralement de deux anneaux allongés; sur certains individus on pouvait déjà reconnaître, dans l'anneau terminal, une ébauche très nette d'organes génitaux.

La nature de ces tænias ne faisait pas de doute. Néanmoins, nous avons

tenu à les soumettre à l'examen si hautement autorisé du professeur R. Blanchard. Celui-ci a pleinement confirmé notre diagnostic : il s'agissait, sans discussion possible, d'exemplaires de *Tænia echinococcus.*

Ainsi il est démontré que le *chat domestique peut éventuellement devenir l'hôte du tænia échinocoque*, constituant alors une source redoutable de contagion hydatique pour l'homme.

Quelle est la fréquence de cette infestation du chat? C'est ce qu'il pourrait être intéressant de rechercher. Étant donné les conditions expérimentales particulièrement favorables dans lesquelles nous nous étions placés, l'inconstance du résultat positif obtenu autoriserait à penser que la contamination du chat doit être très rare dans la pratique. Pareille éventualité n'en méritait pas moins d'être mise en lumière.

Après avoir rappelé que l'échinococcose a été observée, dans des cas en vérité exceptionnels, chez la souris, — ce qui permet de concevoir une infestation naturelle du chat, — nous insisterons surtout sur ce fait que la contamination artificielle de cet animal peut se trouver couramment et aisément déterminée par l'habitude si répandue de nourrir les chats avec du « mou » donné sans cuisson préalable. Or, on sait combien communément les poumons de bœuf et de mouton, qui constituent la nourriture en question, sont envahis par les échinocoques. Et il n'est guère douteux que, éclatées et affaissées, de telles vésicules fertiles ne puissent passer inaperçues au milieu du parenchyme pulmonaire.

Trop souvent, au surplus (si nous en jugeons d'après une pratique locale), les bouchers réservent précisément comme « nourriture pour chiens et pour chats » les viscères que leur envahissement par les kystes rend inutilisables pour la consommation humaine. Ainsi se trouvent réalisées, comme dans une expérience, — comme à plaisir véritablement, — les conditions mêmes de l'infestation d'animaux qui vivent en permanence au contact de l'homme.

La connaissance de ces faits était utile pour établir sur une base rationnelle la prophylaxie de l'échinococcose.

(*Travail des Laboratoires d'Histologie et de Bactériologie de l'École de Médecine de Rouen.*)

La catalase dans les tissus des différentes espèces animales,

par M. F. Battelli et M[lle] E. Haliff.

Dans une communication à l'Académie des Sciences (11 avril 1904) l'un de nous et M[lle] Stern ont donné les résultats d'expériences, où ils

avaient étudié la richesse en catalase des tissus de cobaye et de grenouille. Nous avons étendu ces recherches et nous avons examiné les tissus d'un nombre plus considérable de vertébrés, au point de vue de leur richesse en catalase.

La méthode employée a été la suivante. L'organe à étudier est broyé; on ajoute de l'eau de manière à obtenir une émulsion; et un volume donné de cette émulsion est mis en présence d'une solution de H^2O^2 à 1 p. 100. Le mélange est continuellement agité. Le H^2O^2 est toujours en excès, c'est-à-dire que la quantité d'émulsion ajoutée ne peut décomposer qu'une partie de H^2O^2. La richesse d'un organe en catalase est dosée par la quantité d'O dégagé, comme il a été déjà fait par plusieurs auteurs.

L'expérience est faite à la température ordinaire de 18 degrés environ.

Le but de ces recherches étant surtout de faire une étude comparative nous nous sommes contentés de doser l'O dégagé dans les premières minutes; ici nous ne rapportons que les chiffres relatifs au dégagement de l'oxygène dans la première minute.

Pour abréger, nous donnons seulement les chiffres qui se rapportent aux organes qui sont les plus riches en catalase, et aux muscles striés, qui en sont pauvres.

Oxygène mis en liberté par 1 gramme de substance dans la première minute.

	FOIE	SANG	REIN	MUSCLE
	—	—	—	—
Poisson leuciscus. .	6.000	155	»	31
Crapaud	12.000	560	1.200	84
Grenouille à jeun .	9.333	120	»	41
Grenouille fraîche .	9.600	193	1.360	28
Tortue.	650	310	320	44
Couleuvre	1.200	4.070	560	124
Cobaye	14.800	1.750	1.550	62
Rat	3.100	1.000	1.400	16
Lapin	900	900	1.450	25

Ces résultats et d'autres que nous ne rapportons pas ici, permettent de conclure :

1° La richesse en catalase des différents tissus d'un animal est très variable chez toutes les espèces animales; la richesse en catalase d'un même tissu est très variable d'une espèce animale à l'autre;

2° La richesse en catalase d'un même tissu est remarquablement constante chez la même espèce animale. Les exceptions sont rares;

3° La richesse en catalase n'est pas en rapport avec la température du corps. Il y a des animaux à sang froid (couleuvre) dont les tissus sont plus riches en catalase que ceux de divers animaux à sang chaud (lapin);

4° L'ordre dans lequel il faut placer ces différents tissus d'après leur richesse en catalase, n'est pas le même chez toutes les espèces animales. Toutefois, d'une manière générale, l'ordre serait le suivant : foie, rein, sang, rate, poumon, cœur, muscle, cerveau;

5° Le foie est l'organe qui, chez la plupart des espèces animales étudiées, possède une quantité de catalase de beaucoup supérieure à celle des autres tissus. Le lapin et la couleuvre présentent toutefois une exception à cette règle. Chez le lapin, le rein est légèrement plus riche en catalase que le foie; chez la couleuvre, le sang est notablement plus riche en catalase que le foie;

6° Chez tous les animaux, les muscles striés et le cerveau sont, comparativement aux autres tissus, très pauvres en catalase;

7° Le jeûne prolongé chez la grenouille ne paraît pas modifier d'une manière appréciable la quantité de catalase existant dans les tissus;

8° On ne peut pas donc donner des règles générales sur la quantité de catalase existant dans les différents tissus et chez les différentes espèces animales;

9° On doit admettre que la richesse en catalase d'un tissu n'est pas en rapport avec l'intensité de son métabolisme général;

10° A titre de pure hypothèse on pourrait supposer que la catalase a pour fonction la décomposition d'un groupe spécial de substances chimiques, peut-être de nature toxique.

Les détails de ces recherches sont exposés dans la thèse inaugurale de Mlle Haliff à la Faculté de médecine de Genève.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

L'automatisme des mouvements ciliaires,

par M. Paul Abric.

On a jusqu'ici, d'une manière assez générale, considéré les mouvements ciliaires comme une manifestation spécifique de l'activité des cellules cilifères. Pour les uns, ce sont des mouvements *volontaires*; pour les autres, au contraire, ils sont *provoqués* par des excitations extérieures ou par des tactismes. Après avoir longuement étudié le phénomène sur le vivant et dans des conditions normales, sans l'intervention d'aucun artifice expérimental pouvant produire des perturbations pathologiques, je suis arrivé à cette conclusion que les mouvements ciliaires ne sont ni volontaires au sens de Vignon, ni provoqués au sens de Le Dantec.

Les branchies des Acéphales, qui portent des cils de plusieurs ordres et des membranelles, constituent un exemple classique de ces mouve-

ments. Chez *Mytilus edulis* les cils raides, à peu près rectilignes, sont animés d'un mouvement qui fait décrire à leur extrémité libre une ellipse à peu près régulière. Ce mouvement peut subir des arrêts; il n'est pas synchronique dans la même bande de cirres : ceux-ci sont indépendants les uns des autres. J'étudierai ultérieurement leurs rapports avec les appareils nucléaires des cellules correspondantes. Je considère que, pour ces cas, il y a une action directe de la cellule cirrifère sur le cirre.

Le mouvement des cils fins, auxquels je réserverai le nom de cils, est au contraire absolument continu, perpétuel, correspondant à des ondes se propageant sur des régions étendues des zones ciliées. La partie extracellulaire du cil comprend : d'abord une très courte région perpendiculaire à la surface épithéliale; puis tout le reste du cil forme dans l'ensemble un vaste arc de cercle s'effilant à l'extrémité distale. Or, c'est cette région distale qui est animée de mouvements ondulatoires vibratiles, tandis que la région basilaire reste inerte par elle-même, simplement ébranlée et secouée. En un mot, dans le cil, le mouvement n'est pas d'origine cellulaire, mais est déterminé par des causes physiques agissant sur sa région libre.

Les Paramécies m'ont, comme les Acéphales, montré l'antagonisme des mouvements cirraires et membranellaires d'une part, — des mouvements ciliaires de l'autre. J'ai souvent remarqué de ces infusoires progressant, sous l'action involontaire de leurs cils, dans une direction opposée à celle dans laquelle auraient dû les faire progresser des mouvements de leurs cirres. Fait remarquable de non-coordination.

Je rapproche les mouvements ciliaires proprement dits des mouvements browniens. L'organisme y est entièrement *passif*, son rôle se borne à ne pas entraver le mouvement, et pour cela il faut que le cil conserve une certaine flexibilité dans le plan où la vibration se fait d'ordinaire, et au contraire une certaine rigidité répartie sur sa surface de façon à l'empêcher de vibrer dans d'autres directions; on sait que les mouvements browniens se poursuivent dans un même plan, et qu'ils peuvent continuer quand les particules qu'ils animent reposent réellement sur des parois.

La cellule *peut* répartir autrement la rigidité sur les génératrices du cil : de là résultent les changements de plans de vibrations qui ont inquiété certains auteurs. Elle *peut* même, dans certains cas rares, diminuer la flexibilité sur toutes les génératrices du cil, au point d'arrêter complètement le mouvement; cela, et non la vibration continue, représente pour elle un *travail*. Les réactifs produisent naturellement le même effet, à des degrés divers, et donnent conséquemment des résultats dont il n'y a pas lieu de tenir compte dans l'étude des mouvements ciliaires normaux.

Sur la variation,

par M. Paul Abric.

J'ai exposé rapidement, en juillet dernier, comme quoi le développement d'un organisme quelconque métazoaire me paraissait ne pouvoir s'expliquer que comme étant à chaque instant la résultante physiologique du chimisme du complexe symbiotique formé par lui et un certain complexe parasitaire normal.

Le problème de l'hérédité est en effet *double* : expliquer comment une amibe s'accroît et se divise n'est nullement expliquer comment un œuf fécondé de métazoaire reproduit le métazoaire adulte. Il est *inconcevable* que cet œuf fécondé renferme en *lui-même* la potentialité de le faire; car, admettre cela dans un nombre indéfini de générations, c'est soutenir quelque chose d'analogue au mouvement perpétuel, une sorte d'emboîtement non de germes matériels, mais de force vitale métaphysique, laquelle d'ailleurs, dans cette hypothèse, ne saurait être constante dans le temps; de sorte que, périodiquement, elle subirait des augmentations sans que rien pût les expliquer.

Ce qu'on peut appeler *le principe de la sélection des parasites* est quelque chose d'assez connu et bien établi pour qu'il soit inutile que j'y insiste. Je ferai remarquer que je fais intervenir dans le complexe parasitaire les êtres ultra-microscopiques. En réalité, je crois que ce sont eux qui déterminent l'équilibre évolutif mondial, car — j'y reviendrai — les Protozoaires et les Protophytes sont eux-mêmes des complexes, bien que d'un ordre plus primitif que ceux que constituent les êtres supérieurs.

La conception de l'évolution symbiotique permet de comprendre la possibilité de variations individuelles. Les variations cosmiques actuelles, dont l'effet serait nul sur des métazoaires d'un seul bloc, comme ceux auxquels se rapportent la plupart des explications et des phylogénies, peuvent modifier facilement tel ou tel élément du complexe parasitaire, d'où rupture d'équilibre et évolution déformée, plus ou moins. — De la sorte on arrive, soit à un état d'équilibre instable qui amène la destruction du complexe, soit à un état d'équilibre stable différent de l'équilibre du complexe-type. Les variations légères seules sont viables. Les éléments génitaux formés par une variation (1) devenue adulte pourront ou bien :

a) ne rencontrer aucun complexe parasitaire leur permettant d'évoluer entièrement, jusqu'à la formation de nouveaux adultes;

(1) J'appelle, pour abréger, « variation » l'organisme résultant d'une modification de la forme-type primordiale.

b) rencontrer un complexe parasitaire les faisant évoluer dans le même sens que la variation dont ils proviennent;

c) rencontrer un complexe parasitaire les faisant évoluer dans le même sens que la forme-type d'où est issue la variation dont ils proviennent;

d) rencontrer un complexe parasitaire les faisant évoluer dans un sens nouveau.

Tout cela dépend de questions d'équilibre. On ne peut donc faire autre chose que concevoir les différentes possibilités.

Parmi ces possibilités se trouve celle de la création et de la fixation d'espèces nouvelles. Mais il est à remarquer, d'abord qu'elle doit logiquement être rare, ensuite que l'individualisation d'une espèce doit être considérée comme résultant de variations ayant affecté l'espèce-mère de tout un district, *aussi souvent* que comme dérivant d'un couple unique.

Sur la sexualité et le déterminisme du sexe,

par M. Paul Abric.

Il a été écrit bien des pages sur la question de la sexualité et du déterminisme du sexe. On s'est demandé : le sexe est-il déterminé dans l'œuf avant la fécondation, ou après? Est-il héréditaire? Quelle est, de plus, l'origine de la sexualité et de l'hermaphroditisme?

Cuénot (1899) (1) avance que « le sexe est irrévocablement déterminé dans l'œuf, et au plus tard au moment où cet œuf est fécondé. » (p. 525). Au contraire, Le Dantec (1899) (2) nous dit tout aussi explicitement que « l'œuf fécondé ou parthénogénétique renferme des quantités rigoureusement égales des deux sexes ; on ne peut donc, *en aucun cas*, attribuer de sexe à l'œuf » (p. 386). [Comme toujours, on peut citer de très nombreux exemples pour soutenir l'une ou l'autre manière de voir]. Canestrini (1879) (3) pensait que le sexe est déterminé *pendant* la fécondation, laquelle est produite par un nombre variable de spermatozoïdes : si ce nombre est grand, le produit est mâle ; s'il est moindre, il est femelle. Pour ce qui est de l'origine des différenciations, Caullery et Mesnil (1901) (4) pensent « qu'il est téméraire de chercher, *d'une*

(1) L. Cuénot, 1899. Sur la détermination du sexe chez les animaux, *Bull. Sc. Fr. Belg.*, t. XXXII, p. 462-535.

(2) Félix Le Dantec, 1899. L'hérédité du sexe, *Misc. Biol. Prof. Giard*, p. 367-389.

(3) Giov. Canestrini, 1879. Produzione dei sessi e animali dicogami, *Bull. Soc. Ven. Trent. di Sc. Nat.*, t. I, p. 18-22.

(4) M. Caullery et F. Mesnil, 1901. Recherches sur l'*Hemioniscus balani*

façon générale, si l'hermaphrodisme est l'état primitif des métazoaires, ou si, au contraire, c'est la diœcie... Les ancêtres d'un groupe actuel peuvent, au cours de la phylogénie, avoir passé plusieurs fois par des alternatives de diœcie et d'hermaphrodisme » (p. 360, note). A. Soria y Mata (1894) (1) avance que « la primera forma regular, el *tetraedro*, contiene en sí las tres sexualidades (il y en a trois dans sa conception), pero de modo confuso y difícil de apreciar por nuestra inteligencia ; que en la segunda forma regular, el *betatetraedro*, principia á manifestarse la forma más frecuente de las especies minerales, en su primera forma derivada, el *cubo*, el sexo masculino, y en su segunda forma derivada, el *octaedro*, el sexo femenino... », etc. Si j'ai tenu à citer ce texte, c'est que, malgré les apparences, il n'est pas au fond plus étrange que celui où Le Dantec (*loc. cit.*, p. 376, note) parle de deux demi-molécules, mâle ou femelle, déséquilibrées, différant par la dissymétrie d'un de leurs carbones moléculaires, ni que celui où Lignier (1899) (2) prétend que « la sexualité résulterait de ce que la charge de fournir au nouvel individu la nourriture nécessaire à ses premiers développements fut spécialement dévolue à l'une des deux cellules sexuées, l'autre restant plus particulièrement chargée d'assurer la copulation. »

Pour moi, je pense que :

1° Le stade primitif est l'isogamie.

2° Le développement d'un certain dimorphisme déterminant des variations sexuelles a entraîné la formation progressive de l'hétérogamie.

3° Le dimorphisme sexuel s'établit sous l'influence des actions parasitaires. On peut très bien concevoir que l'œuf ait plusieurs moyens d'évoluer, qu'à un certain moment du développement l'infection soit *possible* par deux complexes parasitaires différents, dont l'un soit, chimiquement, exclusif de l'autre, et tels que, l'un s'étant établi, son influence soit assez intense pour déterminer jusqu'à l'adulte et à la vieillesse l'évolution de l'hôte. Dès lors, c'est, dans chaque cas, à un moment particulier, que ce sexe est déterminé, et cela n'a aucun intérêt général.

4° On conçoit d'ailleurs très bien aussi le polymorphisme.

5° La question de l'hermaphroditisme ne se pose même pas, la moindre variation pouvant faire développer des éléments génitaux « des deux sexes », sans qu'il y ait rien là de plus mystérieux que dans le développement de ceux d'un seul.

Buchholz, Epicaride parasite des Balanes, *Bull. Sc. Fr. Belg.*, t. XXXIV, p. 316-362, pls. XVII-XVIII.

(1) Arturo Soria y Mata, 1894. Origen poliedrico de las especies, — Unidad, origen, reproducion y síntesis de las formas, Madrid, 1894, 84 p.

(2) O. Lignier, 1899. Génération et sexualité, *Misc. Biol. Prof. Giard*, p. 396-401.

A PROPOS DE LA FÉCONDATION SPERMATOZOIDALE ET CHIMIQUE ET DE LA PARTHÉNOGENÈSE,

par M. PAUL ABRIC.

I. *Stade isogamie.* — C'est l'origine du processus-fécondation. Jusque-là il y avait seulement le processus spore. L'isogamie réelle absolue est sans doute très rare. En pratique n'ont dû se combiner que des spores ayant l'une pour l'autre des affinités chimiques analogues à celles qui déterminent l'apposition sur l'hôte du complexe parasitaire. Cette isogamie, devant mettre en contact intime les deux spores, détermine ce que nous appelons leur fusion. Les phénomènes nucléaires de la fécondation sont un remaniement de la substance chromatique tendant à l'établissement d'un équilibre nouveau, qui est celui de l'œuf fécondé.

Stade hétérogamie. — J'ai montré comment il dérivait du développement du dimorphisme sexuel. Le plus souvent, les différenciations étant progressives, l'affinité des éléments sexués l'un pour l'autre persiste. Mais il faut bien comprendre que : 1° dans le cas extrême la différenciation sexuelle aboutirait à l'impossibilité de la fécondation ; 2° deux espèces différentes peuvent arriver à produire des éléments ♂ et ♀ plus aptes à la fécondation croisée qu'à la fécondation unilatérale, ainsi que l'ont montré récentes expériences de Loeb (1903) (1). *Cela a pu arriver dans le cours de la phylogenèse de telle ou telle espèce ; il n'est pas impossible que telle espèce A actuelle ait emprunté ses mâles à une espèce A' et ses femelles à une espèce A'' ancestrale, avec variations subséquentes du produit.*

En résumé, la fécondation spermatozoïdale ne serait qu'une symbiose nécessaire, visible et reconnue, mais d'essence analogue à la symbiose infiniment plus complexe, tout aussi nécessaire, mais seulement soupçonnable, dont la variation indéfinie fait parcourir à l'organisme les stades successifs de son évolution.

II. *Fécondation chimique.* — Ce mode de fécondation met, par des procédés variables, la cellule-œuf en état de subir des complexes parasitaires identiques à ceux qu'elle aurait pu subir après l'action du spermatozoïde. *Cela ne veut nullement dire que le spermatozoïde a un effet* direct *identique à celui de tel ou tel réactif*, mais simplement qu'un cer-

(1) J. Loeb, 1903. The fertilization of the egg of the sea-urchin by the sperm of the star-fish. *Univ. of Calif, pub. Physiol.* t. I, p. 1-3, 39-53. — *Pflüger's Arch. für d. ges. Phys.*, t. 99, p. 323-356, 637-638.— Les œufs de *Strongylocentrotus purpuratus* sont fécondables par les spermatozoïdes d'*Asterias ochracea* quand le milieu contient un très léger excès de NaOH, et à ce moment ils ne le sont plus par le sperme de la même espèce. Il suffirait donc de très peu de chose pour que, *normalement*, la fécondation croisée fût seule possible.

tain état réalisé après l'action du spermatozoïde se trouve après un cycle sans doute très différent de transformations réalisé par coïncidence sous l'action du réactif. Il s'agit là de phénomènes de *convergence* à partir desquels la suite des événements est *nécessairement* la même.

III. *Parthénogenèse.* — De deux choses l'une :

a) Ou bien la parthénogenèse est effective, — et nous sommes ramenés au cas de la spore;

b) Ou bien il se produit une sorte de fécondation chimique, dont on ne s'est pas encore douté, et qui remet les choses au point où le spermatozoïde *eût pu* les mettre. Il ne faut probablement pas faire fi autant qu'on l'a fait de la partie liquide du sperme et des sécrétions diverses des multiples glandes accessoires de l'appareil génital femelle dans les groupes les plus différents de métazoaires.

La pilocarpine dans le traitement de la rage et des maladies infectieuses,

par M. Remlinger.

La récente discussion de la Société de Médecine Interne de Berlin sur les effets de la sudation provoquée dans le traitement des néphrites nous engage à publier — bien qu'elles aient eu un résultat négatif — quelques expériences entreprises sur l'action de cette même sudation à l'égard des maladies infectieuses. Pour provoquer la sueur, nous nous sommes adressés exclusivement à la pilocarpine sous forme de solution de nitrate à 1 p. 100. Nos recherches ont porté surtout sur la rage, de façon à pouvoir utiliser simultanément l'action excitante de la pilocarpine vis-à-vis de la sécrétion salivaire, le virus rabique s'éliminant, comme on sait, par cette voie.

Les animaux utilisés ont été principalement le lapin et le cobaye. Bien qu'il faille tenir compte de susceptibilités individuelles assez grandes, la dose mortelle de pilocarpine pour ces deux animaux par voie sous-cutanée peut être fixée à 0 gr. 03 par kilogramme, mais ils peuvent être entraînés l'un et l'autre à supporter des doses plus fortes et nous sommes arrivés à inoculer en une fois à un lapin de 1.500 grammes jusqu'à 1 gramme d'alcaloïde à la dose de 1 à 2 centigrammes par kilogramme. La pilocarpine détermine au bout de deux à trois minutes chez le cobaye une sudation très marquée et une salivation modérée; chez le lapin une sudation moins forte et une salivation très intense (50 centimètres cubes en vingt minutes dans un cas). Il existe en même temps de l'abattement, de la dyspnée, de la diarrhée

parfois striée de sang. La sudation et la salivation cessent au bout d'un quart d'heure. Les autres symptômes disparaissent au bout d'une heure ou deux; après quoi, l'animal est de nouveau en pleine santé. *In vitro*, la pilocarpine n'exerce aucune action atténuante vis-à-vis du virus rabique.

Des lapins et des cobayes inoculés sous la peau, dans l'œil ou sous la dure-mère avec du virus fixe ont été traités journellement par la pilocarpine à partir du moment de l'inoculation jusqu'à l'apparition des premiers symptômes de la maladie. L'incubation a été la même que chez les témoins.

D'autres animaux trépanés ou inoculés sous la peau avec le virus fixe ont été traités par la pilocarpine seulement à dater de l'apparition des premiers symptômes de la rage. Ils sont morts dans des délais sensiblement identiques à ceux des témoins. Si quelquefois la rage a duré un peu plus longtemps chez les pilocarpinés que chez les témoins, le fait paraît tenir exclusivement à l'élévation de température déterminée par la pilocarpine. On sait en effet que la chaleur a une action retardante sur la marche de la rage. Les lapins inoculés avec le bulbe des animaux policarpinés prennent la rage avec une incubation égale à celle observée avec le bulbe des lapins rabiques non traités. Chez le chien et chez le mouton rabiques, les injections de pilocarpine paraissent augmenter un peu la durée de la maladie. Toutefois le retard avec lequel se produit la mort est peu considérable.

Deux enfants ayant pris la rage au cours du traitement antirabique ont été traités par la pilocarpine à raison de 6 centigrammes par jour en trois injections convenablement espacées. La sudation a été extrêmement abondante, la salivation moins accusée. Le résultat thérapeutique a été nul. L'un des malades avait cependant été traité dès l'apparition des premiers symptômes.

La pilocarpine ne retarde en aucune façon chez les lapins l'infection par un choléra des poules moyennement virulent.

Si on injecte à des cobayes une dose mortelle de toxine diphtérique et qu'on les tienne ensuite sous l'influence de la pilocarpine à l'aide de petites doses espacées, ils meurent constamment avant les témoins. En présence de ce résultat très topique, nous avons jugé inutile d'étendre nos expériences à d'autres microbes et à d'autres toxines. Ces faits paraissent de nature à faire supposer que la sueur ne joue qu'un rôle bien effacé dans l'élimination des poisons microbiens. Ils ne sont pas du tout en faveur de l'utilisation de la pilocarpine et de la sudation dans le traitement des maladies infectieuses.

(*Institut Impérial de Bactériologie à Constantinople.*)

Sur l'évolution des greffes de la muqueuse gastrique,

par M. Paul Carnot.

Dans une note précédente (séance du 25 juin 1904), nous avons sommairement décrit l'évolution des greffes de muqueuse vésicale transplantées sur la tunique séreuse de l'intestin. Étendant nos recherches aux autres revêtements muqueux, nous avons étudié l'évolution des greffes de la muqueuse digestive et en particulier de la muqueuse gastrique. D'une façon générale, les greffes gastriques paraissent se comporter comme les greffes vésicales et constituent des cavités kystiques permanentes; mais en raison de la plus grande complexité de la muqueuse gastrique, les résultats sont plus précis au double point de vue physiologique et histologique.

Nous avons suivi la technique que nous avons précédemment décrite : un mince fragment de muqueuse gastrique est engagé sous un pont séreux détaché à la surface péritonéale de l'intestin; ou bien des cellules détachées par raclage de la muqueuse sont accolées à la séreuse préalablement escarrifiée; le pont séreux a l'avantage de maintenir les greffes en place, mais les résultats sont les mêmes dans les deux cas.

Un premier résultat, conforme à celui que nous avions déjà signalé pour les greffes vésicales, a trait à la différence radicale d'évolution des greffes suivant que les cellules transplantées le sont en un autre point du même organisme ou dans un organisme différent. Dans le premier cas, la prolifération des cellules greffées et leur évolution kystique constituent la règle générale : c'est ainsi que nous avons obtenu, dans des conditions très différentes d'ailleurs, plus de vingt kystes d'âge et de dimensions variés. Dans le deuxième cas, au contraire, lorsque les greffes sont transplantées sur un autre organisme, le succès est tout à fait exceptionnel : sur plus de quinze tentatives de greffes croisées, nous n'avons obtenu qu'un seul kyste, et encore était-il de petites dimensions et d'évolution ralentie. Une pareille différence dans l'évolution des greffes indique l'importance primordiale des conditions humorales diverses sur la prolifération cellulaire : ces conditions sont surtout remplies par l'organisme même à qui appartenaient antérieurement les cellules greffées, aux humeurs duquel elles sont habituées.

Les conditions d'âge ont une certaine importance sur la réussite des greffes : les cellules provenant d'animaux jeunes prolifèrent mieux, en donnant des kystes plus volumineux, que les cellules provenant d'animaux âgés. Nous reviendrons, dans une note spéciale, sur les résultats que nous ont fournis les greffes des muqueuses embryonnaires.

Une autre remarque générale a trait à l'importance de l'emplacement

sur lequel on pratique les greffes : au niveau du péritoine épiploïque ou mésentérique, les greffes évoluent rarement et la formation de kystes est exceptionnelle. A la surface externe du gros intestin et surtout du rectum, les greffes évoluent difficilement et tendent à se résorber. A la surface externe de l'estomac, on observe souvent à la suite des greffes le développement de très beaux kystes à évolution progressive; mais les greffes avortent assez souvent. A la surface externe de l'intestin grêle, au contraire, le succès des greffes est la règle; il se produit dans presque tous les cas, des cavités kystiques, évoluant d'une façon progressive et pouvant atteindre un diamètre de plusieurs centimètres. Il est probable que ces différences dans l'évolution des greffes tiennent, en grande partie, à la vascularisation sanguine et lymphatique du support anatomique qu'on leur donne et qui est particulièrement abondante au niveau de l'intestin grêle.

Les cavités kystiques, que nous avons obtenues, ont été prélevées, pour l'examen chimique et histologique, à un âge variable : nous en avons suivi les phases évolutives depuis le début jusqu'à deux mois. Parfois de la grosseur d'un grain de mil, ces cavités sont, le plus souvent, beaucoup plus grosses et peuvent atteindre le volume d'une noix, de 2 centimètres de diamètre; elles sont tantôt uni, tantôt multilobées, souvent adhérentes, par un pôle, à une bride épiploïque; elles reposent, par une large base, sur la surface de l'intestin, celui-ci étant le plus souvent déformé et refoulé par le développement du kyste.

Le kyste est rempli d'un liquide transparent, filant, contenant des flocons de mucine, et s'échappant avec force. Ce liquide, sécrété par une muqueuse dérivée de la muqueuse gastrique, était intéressant à étudier quant à sa teneur en acide chlorhydrique et en pepsine : or sa réaction est légèrement alcaline et il ne contient pas d'acide chlorhydrique libre. D'autre part, il ne digère l'albumine des tubes de Mett ni en milieu acidifié, ni en milieu alcalin. La sécrétion de la paroi kystique dérivée de l'épithélium stomacal ne contient donc ni acide chlorhydrique ni pepsine : elle est principalement constituée par de l'eau et du mucus. D'ailleurs, ces faits sont d'accord avec ce que montre l'analyse histologique.

L'examen histologique montre que la base du kyste est constituée par les tuniques intestinales disposées en cupule par suite de leur refoulement, et que le dôme du kyste est constitué par une paroi très mince, constituée tantôt par l'épiploon, tantôt par un pont séreux soulevé lors de l'introduction de la greffe, et parfois aussi par organisation d'une mince membrane fibrineuse. Cette paroi est tapissée d'épithélium sur toute sa surface : mais on doit avoir soin, pour observer l'épithélium, de vider aussitôt après la mort de l'animal le contenu du kyste avec une pipette et de le remplacer par un liquide fixateur; faute de cette précaution, les fixateurs pénètrent difficilement à travers

la paroi kystique, l'épithélium desquame rapidement après la mort et disparaît en grande partie.

Du côté de la paroi intestinale, à l'endroit où avait été fixée la greffe, tantôt on observe un simple revêtement épithélial; tantôt au contraire, on constate la persistance de différentes parties de la muqueuse gastrique, avec son épithélium, ses cellules mucipares et ses glandes; mais assez rapidement se produit une transformation mucoïde analogue à celle que l'on observe au cours de la plupart des gastrites chroniques, Sur les greffes d'un mois et davantage, un certain nombre d'éléments cellulaires sont en pycnose; les autres sont bien vivants et bien colorés. Les glandes gastriques sont dilatées et constituent parfois de véritables petits kystes secondaires; elles sont surtout constituées par des cellules muqueuses dont le noyau se trouve rejeté vers le pied et dont la partie supérieure présente les réactions histologiques de la mucine. Les tubes glandulaires sont d'ailleurs plus rares qu'à l'état normal. On n'observe, ni sous l'épithélium ni entre les tubes glandulaires, aucune infiltration leucocytaire ou inflammatoire de quelque importance; on remarque une assez grande quantité de mastzellen.

La paroi supérieure du kyste, constituée le plus souvent par l'épiploon ou par un pont séreux, est entièrement tapissée par un épithélium, dérivé de l'épithélium stomacal et qui s'aplatit progressivement de telle sorte que, de cylindrique, il devient étalé et simule un endothélium; les formes de transition permettent d'ailleurs d'en affirmer très nettement la nature et l'origine.

Sur les pièces datant de plus d'un mois, l'épithélium de recouvrement, qui s'était aplati au début au moment où par glissement il tapissait la nouvelle paroi, est devenu plus dense; il a, par là même, subi des pressions latérales et s'est relevé sensiblement. Plus tard encore, on voit se constituer des invaginations glandulaires tapissées de cellules muqueuses. Ces invaginations glandulaires aboutissent parfois à la formation de nouveaux kystes accolés au premier et communiquant encore avec lui. Il est, d'ailleurs, difficile, sur les pièces d'un certain âge et principalement à l'endroit où a été pratiquée la greffe initiale, de distinguer les glandes néoformées d'avec les anciennes glandes qui ont pu être apportées avec le lambeau greffé.

En résumé, les greffes de muqueuse stomacale donnent naissance comme les greffes vésicales à des cavités kystiques ou polykystiques, de volume variable, qui sont probablement dues au fait qu'un revêtement muqueux reste toujours une surface libre, incapable d'adhérer aux parties voisines.

La muqueuse stomacale greffée perd une partie de sa différenciation fonctionnelle et anatomique : son épithélium de surface et ses éléments muqueux deviennent prédominants, alors que les cellules principales et bordantes n'apparaissent pas dans les parties nouvelles et disparais-

sent dans les anciennes; la muqueuse du kyste a ainsi subi une transformation mucoïde analogue à celle que l'on note si fréquemment au cours des gastrites. Le liquide du kyste a, parallèlement, perdu ses propriétés acides et digestives. Aucun autre phénomène de régression n'a été observé au cours des deux premiers mois de l'évolution kystique des greffes stomacales.

L'anémie infantile pseudo-leucémique,

par MM. A. Courcoux et L. Ribadeau-Dumas.

Luzet (1), en 1891, a décrit un type d'anémie infantile, d'étiologie à peu près inconnue, caractérisée par l'augmentation du volume de la rate et du foie et par la présence dans le sang d'un grand nombre de cellules rouges avec une leucocytose modérée, ce qui la différencie des espèces connues de leucocythémie. Les travaux ultérieurs n'ont rien ajouté d'essentiel à la symptomatologie décrite par cet auteur; mais, les observations s'étant multipliées on a vu que cette variété d'anémie pouvait se manifester dans la syphilis, le rachitisme, les pyodermites, la tuberculose, la malaria, les gastro-entérites. Dans certains faits, comme dans le cas de MM. Mahar, Nau et Rose, il est impossible de la rattacher à l'une des causes actuellement connues.

Chez les animaux, il est facile de créer une réaction analogue du sang et des organes hématopoiétiques, soit avec une espèce microbienne telle que le staphylocoque (Levaditi) ou une toxine telle que la toxine cholérique (Cantacuzène).

Les poisons les plus variés ont une action comparable pourvu qu'ils soient injectés à dose suffisante et à des intervalles de temps suffisamment espacés : tels sont le plomb, les toxines d'origine gastro-intestinale et les bacillines de Auclair.

Avec une électivité remarquable, le plomb provoque une réaction hématopoiétique caractérisée essentiellement par la multiplication des hématies nucléées et la mise en circulation dans le sang, en nombre parfois considérable de ces éléments qui, ainsi que nous l'avons montré, peuvent dépasser chez le jeune cobaye, le chiffre de dix mille par millimètre cube.

D'autre part, Haushalter et Spillmann ont montré que les extraits alcooliques ou aqueux de matières fécales déterminent facilement chez le jeune animal, l'hyperactivité de la moelle osseuse; nous avons cherché si dans les selles d'enfants atteints de gastro-entérite chronique avec anémie, splénomégalie et myélémie, il n'existait pas de substances capables de réaliser

(1) Luzet. *Thèse*, Paris, 1891, page 76.

chez l'animal des réactions du sang identiques à celles que l'on observe en clinique. Les résultats sont loin d'être toujours positifs; cependant, un enfant, présentant le syndrome de von Jaksch-Luzet, nous a fourni des matières dont les extraits ou les produits de filtration sur bougie, injectés à doses élevées ont provoqué chez le cobaye jeune de l'hyperspléńie avec réaction myéloïde du sang.

Expérience : Cobaye de 220 grammes, reçoit dix injections de 1 centimètre cube d'extrait. Au bout de six semaines on note :

Globules rouges : 2.700.000. — Globules blancs : 11.000.

Polynucléaires	43
Mononucléaires	52
Myélocytes basophiles	3
— granuleux	2
Hématies nucléées	18

La rate, pesant 2 gr. 25 est riche en normo et mégaloblastes. Pas de mégacaryocytes. Myélocytes nombreux.

L'éthéro-bacilline de Auclair peut déterminer une réaction myéloïde de la rate (A. Delille, communication verbale). En injectant en plusieurs fois dans les masses musculaires d'un cobaye de 250 grammes, 30 centigrammes d'éthéro-bacillines finement émulsionnée nous avons pu provoquer chez lui la réaction suivante :

Globules rouges : 3.200.000. — Globules blancs : 15.000.

Polynucléaires	37
Mononucléaires	63
Hématies nucléées	21

Chez cet animal, la rate tuméfiée et dure montrait sur les coupes fines, à côté d'un grand nombre d'hématies nucléées, de grandes cellules à noyaux multiples ou bourgeonnant en assez forte proportion.

Ainsi, les faits cliniques et expérimentaux montrent bien la diversité des causes capables de provoquer le type d'anémie isolé par Luzet. De plus, l'observation clinique (et nous pouvons ajouter expérimentale) nous montre des termes de passage allant de l'anémie légère jusqu'à la pseudo-leucémie infantile. On est amené à conclure avec M. Marfan que toutes ces variétés d'anémie « constituent les divers degrés ou les diverses formes d'un même état morbide, d'ailleurs toujours secondaire au moins chez le nourrisson ». L'anémie infantile pseudo-leucémique ne serait, à un degré élevé, qu'un des éléments du groupe morbide auquel Weil et Clerc donnent la dénomination très compréhensive de splénomégalie chronique avec myélémie. Un chiffre élevé d'hématies nucléées dans le sang ne doit pas éveiller nécessairement l'idée d'un fâcheux pronostic.

Déjà M. Marfan a rapproché la poussée de cellules rouges que l'on

observe dans ces cas de la « réaction normoblastique du sang » décrite par Dominici dans les infections; et l'on peut admettre avec ce dernier auteur que vraisemblablement les hématies nucléées jouent un rôle dans l'acquisition de l'immunité par un organisme infecté.

Variations du tableau hématologique dans un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique compliquée de broncho-pneumonie,

par M. L. Ribadeau-Dumas.

Nous avons pu observer, dans le service de notre maître M. le Dr Netter, un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique, dans lequel l'apparition d'une infection pulmonaire avec fièvre élevée a paru modifier la formule hémo-leucocytaire d'une façon très particulière. On sait que dans les leucémies, sauf dans la leucémie lymphatique chronique, une infection intercurrente détermine une leucolyse plus ou moins marquée. De plus, dans la leucémie myélogène, on observe une diminution des formes globulaires anormales en circulation dans le sang (1). Le syndrome de l'anémie infantile est tout autrement modifié :

Observation. — M... (René), né à Montmorency, âgé de quatorze mois. Pas de syphilis ni de tuberculose dans ses antécédents. L'enfant, nourri au sein, a été sevré à cinq mois. A neuf mois, il a de la diarrhée et commence à maigrir. A l'époque de l'examen, il est très pâle, d'une blancheur crayeuse; sa tête est grosse, le front légèrement bombé. La fontanelle antérieure est largement ouverte et déprimée. Il a six dents, quatre incisives inférieures, deux supérieures. Ses dents sont blanches, petites, crénelées mais bien plantées. Son thorax est amaigri, excave, sur les côtés où l'on trouve, aux articulations chondro-sternales, les grains du chapelet rachitique, les tibias ont une incurvation marquée, le ventre est gros; pas de circulation collatérale. La rate tuméfiée, dure comme du bois, est énorme. La matité splénique atteint 9 centimètres de hauteur et 7 centimètres de largeur. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de 3 centimètres. Pas de glycosurie alimentaire. Le petit malade pèse 7 kilogrammes.

Sang : Globules rouges : 2.400.000. — Globules blancs : 36.000.
Hémoglobine : 5.

Polynucléaires neutrophiles	37
— éosinophiles	2
— Matzellen	1
Mononucléaires sans granulations	60
Myélocytes neutrophiles	3
— basophiles	2
Hématies nucléées	45

(1) Voir P.-E. Weill. *Comptes rendus du Congrès de* 1900, section de pathologie générale et pathologie expérimentale, p. 189.

Le 8 juillet, l'enfant présente une forte élévation de température qui monte à 40 degrés. A ce moment, on constate quelques râles fins aux deux bases des poumons :

Sang : Globules rouges : 2.600.000. — Globules blancs : 58.000.

Polynucléaires neutrophiles	52
— éosinophiles	0
— Matzellen	2
Mononucléaires	37
Myélocytes neutrophiles	3
— basophiles	6
Hématies nucléées	85

Trois jours après, les râles disparaissent de la poitrine, la température baisse. La formule hématique se modifie :

Sang : Globules rouges : 2.020.000. — Globules blancs : 45.000.
Hémoglobine : 5,2.

Polynucléaires neutrophiles	38
— éosinophiles	1
Myélocytes	3
Mononucléaires	58
Hématies nucléées	73

L'enfant est examiné le 2 août :

Sang : Globules rouges : 2.620.000. — Globules blancs : 21.400.
Hémoglobine : 7.

Polynucléaires neutrophiles	34
— éosinophiles	2
— Matzellen	2
Mononucléaires	57
Myélocytes	5
Hématies nucléées	32

Le 3 août, l'enfant quitte l'hôpital pesant 7 kil. 7. L'amélioration s'est maintenue.

Dans ce cas, une infection intercurrente est venue modifier la formule hémo-leucocytaire en exagérant la réaction myéloïde du sang. Cette réaction était en quelque sorte élective, puisqu'elle était essentiellement constituée par la mise en circulation d'un nombre d'hématies nucléées relativement plus considérable que celui des leucocytes. Ce dernier fait rappelle la réaction normoblastique du sang décrite par M. Dominici dans les infections. Une telle poussée d'hématies nucléées ne peut d'ailleurs être qu'exceptionnellement décelée chez l'homme, même chez le nourrisson. Mais sur un terrain préparé, elle peut être, comme dans notre observation, grossièrement exagérée. D'autre part, Luzet, dans un cas avec autopsie, a trouvé un très grand nombre de cellules rouges

dans le foie, la rate et la moelle osseuse. On pourrait penser que la modification survenue dans le chiffre des hématies nucléées soit due au moins en partie aux troubles vaso-moteurs dus à l'évolution d'une affection fébrile. Chez des cobayes préparés, après injection de un tiers de milligramme de sulfate d'atropine, nous avons pu provoquer, en peu de temps, un essor colossal d'hématies nucléées. Par contre, la pilocarpine nous a donné des résultats négatifs à ce point de vue. Mais là encore, les conditions expérimentales sont complexes, et les expériences si précises de M. Dominici (1) doivent garder, à notre avis, toute leur valeur.

Sur l'infection streptococcique par la voie buccale,

(Communication préliminaire),

par M. A. Tchitchkine.

Au cours de mes expériences sur l'ingestion par les animaux de différentes bactéries et produits bactériens (2), j'ai rencontré un phénomène très intéressant et tout à fait inattendu. *L'administration per os de streptocoques aux lapins cause la mort de ces derniers avec les symptômes typiques de la septicémie streptococcique.* L'autopsie montre des suffusions sanguines sous-cutanées, des épanchements sanguinolents dans les cavités, la rate fortement hypertrophiée; en outre, et constamment, on note le gonflement intense des plaques de Peyer. Le sang dans la grande majorité des cas (3) est hemolysé et contient toujours des streptocoques. Le microbe dont je me suis servi a fait autrefois des passages par le lapin. Au moment où je commençais mes expériences, il était tellement affaibli qu'il ne pouvait tuer le lapin par injection sous-cutanée à aucune dose. Après deux passages par injection intraveineuse, ce streptocoque tuait quelquefois le lapin per os à la dose de 6-7 centimètres cubes d'émulsion de la culture de 20-24 heures sur gélose (4) en boîte de Roux, diluée en 20 centimètres cubes d'eau. Le lapin mourrait le 5e ou 7e jour après ingestion. Et encore pas toujours, puisqu'il y avait des lapins qui, après avoir avalé 6 ou 7 centimètres cubes, n'étaient pas morts au 9e et même 16e jour. A mesure que le streptocoque faisait des passages par mon procédé, sa virulence augmentait, et il tuait le

(1) M. Dominici. Globules rouges et infection. *Thèse de Paris*, 1903.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, XVIII, 1904, p. 577.

(3) D'après ce que j'ai vu, on ne trouve parfois pas d'hémolyse dans les cas où l'autopsie est pratiquée immédiatement après la mort de l'animal.

(4) La gélose était humectée une heure avant l'ensemencement avec du sérum de cheval normal préalablement chauffé une demi-heure à 55 degrés.

lapin per os quelquefois à la dose de 1/6 centimètre cube de la même émulsion. La virulence sous-cutanée a augmenté parallèlement, mais dans une proportion beaucoup plus grande : 1/20000 d'un centimètre cube de même émulsion tue déjà le lapin le 2e jour. A l'heure actuelle, la dose mortelle est devenue encore plus petite. Toutefois, beaucoup de lapins supportent très bien per os des doses de 1/6-1/2 de centimètre cube et même un peu plus grandes. Nul de mes lapins ne supporte per os la dose égale à 1 centimètre cube, c'est-à-dire de 1/20 de la boîte de Roux. Ils meurent pour la plupart dans le délai de 2-3 jours.

Outre les lapins, j'ai essayé jusqu'ici à cet égard la souris blanche, le cobaye et le rat blanc.

Sur 15 souris blanches mises en expérience, 2 moururent le 2e jour après l'ingestion, 3 le 3e jour, 1 le 5e et 1 le 6e, soit 7, et le streptocoque fut isolé du sang de ces 7 souris. Deux moururent de causes accidentelles. Les 6 autres vivent encore.

La survie d'une partie des souris s'explique peut-être par le fait qu'elles n'ont pas avalé le streptocoque qui leur a été donné. En effet, bien des fois il est difficile de dire avec certitude si la souris a avalé sa dose ou non. Cette dose est d'une, au maximum, deux gouttes d'émulsion épaisse (1 boîte pour 20 centimètres cubes).

Les cobayes sont beaucoup moins sensibles ou même presque tout à fait réfractaires. De 10 cobayes qui absorbèrent l'émulsion à plusieurs reprises, il n'y en eut qu'un dont le sang contint du streptocoque. Il succomba après la 4e ingestion. Trois sont morts de causes étrangères. Les 6 autres vivent encore.

De 3 rats à qui l'émulsion streptococcique a été donnée deux fois, aucun n'est mort. Du reste, il faut dire que ces rats se sont vivement défendus contre l'ingestion de cette émulsion.

Je poursuis actuellement des expériences sur l'infection streptococcique par la voie digestive chez d'autres animaux, ainsi que sur son mécanisme, et je me propose de chercher dans quelle mesure l'administration du streptocoque par la voie buccale permet d'immuniser les animaux contre ce microbe.

(*Laboratoire de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur.*)

L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques,

par MM. F. Widal et G. Froin.

Le liquide céphalo-rachidien ne contient à l'état normal, qu'une très petite quantité d'urée : 0 gr. 15 à 0 gr. 35 p. 1000. Cette teneur en urée peut augmenter d'une façon très appréciable dans certaines conditions pathologiques qu'il est intéressant de déterminer.

Voici les résultats que nous avons obtenus chez des malades atteints, soit de néphrite chronique, soit de manifestations morbides complexes dues à de la sclérose cardio-artério-rénale.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué chez six néphritiques chroniques ayant une albuminurie notable. Trois d'entre eux présentaient des symptômes de brightisme qui se sont amendés dans les jours qui ont suivi la ponction lombaire.

Le tableau suivant montre le résumé de l'examen du liquide céphalo-rachidien (1) :

	SYMPTOMES	ÉCOULEMENT du liquide	URÉE p. 1.000	NaCl p. 1.000	CRYOSCOPIE
I.	Œdème diffus léger.	En gouttes rapides.	Traces.	7 gr. 31	— 0,58
II.	Vomissements et diarrhée.	En gouttes rapides.	Traces.	»	— 0,57
III.	Céphalée. Amaurose.	En gouttes lentes.	Traces.	»	— 0,52

Ces trois malades ont quitté le service très améliorés.

Dans trois cas mortels, ponctionnés plusieurs heures avant la mort, le liquide céphalo-rachidien contient des quantités d'urée relativement très considérables.

	SYMPTOMES	ÉCOULEMENT du liquide	URÉE p. 1.000	NaCl p. 1.000	CRYOSCOPIE	INOCULATION intracérébrale au cobaye
I.	Convulsions éclamptiques.	En gouttes rapides.	4 gr. 48	7,72	— 0,70	1 cc. = négative.
II.	Céphalée. Torpeur cérébrale.	En jet continu.	3 gr. 73	»	»	1 cc. = négative.
III.	Torpeur cérébrale et coma terminal.	En jet.	4 gr. 35	8,19	— 0,73	»

(1) Nous avons pratiqué le dosage de l'urée avec l'uréomètre d'Yvon. N'ayant pu opérer que sur 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien, lorsque la teneur en urée ne dépassait pas quelques centigrammes, le dégagement de l'azote était insuffisant pour les évaluer. Dans ces cas, nous n'avons consigné que des traces d'urée dans nos tableaux.

Chez cinq artério-scléreux présentant au moment de la mort des accidents cérébraux, nous avons deux examens négatifs au point de vue de l'augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

	SYMPTOMES ET LÉSIONS	ÉCOULEMENT du liquide	URÉE p. 1.000	CRYOSCOPIE
I	Artério-sclérose généralisée. Coma, contractures, myosis. Albuminurie légère.	En gouttes lentes.	Traces.	»
II	Artério-sclérose généralisée. Délire. Flaccidité des membres du côté gauche.	En gouttes lentes.	Traces.	— 0,57

Chez trois autres malades l'urée est notablement augmentée dans le liquide céphalo-rachidien :

	SYMPTOMES ET LÉSIONS	ÉCOULEMENT du liquide	URÉE p. 1.000	CRYOSCOPIE
I	Artério-sclérose généralisée. Coma, contractures, myosis, albuminurie légère. — Petit foyer de ramollissement dans le noyau lenticulaire de l'hémisphère droit. Gros foyer de ramollissement dans le lobe temporal de l'hémisphère gauche. Athérome des grosses artères.	En gouttes lentes.	2 gr. 57	— 0,64
II	Délire. Diarrhée incoercible avec refroidissement généralisé. Albuminurie abondante. Athérome des grosses artères.	En jet continu.	1 gr. 22	— 0,61
III	Insuffisance tricuspidienne. Lésion mitro-sigmoïdienne. Cachexie cardiaque. Purpura. Torpeur cérébrale avec irrégularité de la respiration. Albuminurie légère. Reins scléreux.	En gouttes rapides.	Urée 2 gr. 94 NaCl 7 gr. 49	— 0,66

L'augmentation de l'azote dans le liquide céphalo-rachidien, au cours des néphrites, a déjà été signalée par Comba (1).

(1) Carlo Comba. Ricerche sulla quantita dell azoto contenuto nel liquido cefalo-rachidio dei bambini in alcune malattie. *La Clinica medica italiana*, 1899.

Cette exagération de la quantité d'urée contenue dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne peut, comme le montrent nos chiffres, atteindre des proportions très considérables; elle se superpose alors à une gravité toute particulière des phénomènes urémiques, et, dans les deux cas où, avec M. Javal, l'un de nous a pu faire la comparaison, elle correspond à une augmentation proportionnelle de l'urée dans le sang.

Dans ces deux cas, la quantité d'urée était très augmentée dans le liquide céphalo-rachidien (4 gr. 35 dans l'un et 2 gr. 94 dans l'autre). Or, l'urée du sérum sanguin dosé par M. Javal atteignait des chiffres identiques, à quelques centigrammes près. On peut dire que chez ces deux brightiques le liquide céphalo-rachidien était, en matière de rétention uréique, le reflet du sérum sanguin.

Notons que malgré une énorme augmentation de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, sa teneur en chlorures se maintenait, dans les quelques cas où nous les avons dosés, à un chiffre voisin de la normale.

Sur deux phénomènes de coloration dus a la tyrosinase,

par M. C. Gessard.

Le terme d'oxydase, d'application fréquente, n'a qu'une valeur générique. L'usage en doit être restreint par le progrès de nos connaissances, qui permettra de distinguer plus d'espèces dans ce genre nouveau de diastases et d'identifier mieux chaque espèce par des réactions caractéristiques. C'est ainsi que deux phénomènes de coloration, qui ont fait l'objet de deux notes distinctes à la Société de Biologie, et où les auteurs ont vu justement l'effet d'une oxydase, peuvent être attribués à la tyrosinase.

I. — M. C. Phisalix a constaté (1) que le produit d'expression de peaux de grenouilles vertes, macérées quarante-huit heures dans l'eau salée à 10 p. 1000, primitivement gris, prend avec le temps une coloration brune, puis noire, qui commence à la surface, pour envahir peu à peu toute l'épaisseur du liquide; la coloration n'a plus lieu, si le liquide a été préalablement bouilli ou s'il est maintenu à l'abri de l'air. De fait, le macéré ainsi obtenu, mis en contact avec une solution de tyrosine, y détermine l'apparition des colorations caractéristiques de la tyrosinase. La réaction est lente, et cette lenteur ne m'a pas paru toujours imputable exclusivement à une faible teneur en tyrosinase. J'ai obtenu les mêmes effets de l'application du même traitement aux peaux de grenouille rousse et de crapaud commun.

(1) Sur la présence d'une oxydase dans la peau de la grenouille verte. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1898, p. 793.

II. — M. I. Dewitz a vu (1) brunir et noircir la pâte obtenue par broyage avec un peu d'eau distillée des larves de *Lucilia Cœsar*, le noircissement débuter à la surface pour gagner graduellement les couches inférieures; le phénomène n'a plus lieu quand on supprime le contact de l'air; l'ébullition, tels agents chimiques capables d'entraver l'action des diastases, s'opposent également à son apparition. Il suffit d'introduire quelques gouttes du liquide de broyage dans une solution de tyrosinase pour y développer la belle coloration rouge, bientôt suivie de noir, que produit la tyrosinase. Le même mode de recherche appliqué aux plus jeunes larves, dont la pâte de broyage, comme l'a remarqué M. Dewitz, n'offre pas la coloration spontanée des larves plus âgées, fait voir que la tyrosinase y est aussi présente, sinon encore accompagnée de tyrosine. La coloration des pupes, que le même auteur attribue également à un enzyme oxydant, est due aussi à la tyrosinase; la succession des teintes rouge et noire, qui se montre dans les pupes telle qu'elle apparaît dans la réaction en milieu liquide, en est proprement la signature.

Il est facile, par les procédés habituels, d'obtenir la tyrosine cristallisée des larves de mouches. Je n'y ai pas réussi avec les peaux de grenouilles. Aussi bien pouvons-nous concevoir d'autres composés colorables par la tyrosinase, si, dans l'état actuel de la science, nous ne connaissons comme tel, en dehors de la tyrosine, que l'acide paraoxyphénylpropionique. Mais ce qui importe, c'est, dans l'un et l'autre cas ci-dessus mentionnés, la localisation tégumentaire et l'action chromogène de la tyrosinase, faits confirmatifs de l'hypothèse qui rattache à l'intervention de cette diastase oxydante la production du pigment cutané de l'homme et des animaux.

Sur la résorption du vitellus dans le développement des vipères,

par M. Dubuisson.

Je considérerai un œuf de vipère à la surface duquel l'embryon avait atteint $5^{mm}4$.

Pour comprendre les descriptions qui vont suivre, je dirai que les coupes ont été pratiquées perpendiculairement au grand axe de l'œuf et au plan du blastoderme. En outre une fente périlécithale délimite la région embryonnaire. La fente vue de la face supérieure de l'embryon est limitée entre deux ellipses dont les grands axes sont parallèles au

(1) Recherches expérimentales sur les métamorphoses des insectes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1902, p. 44.

grand axe de l'œuf. L'ellipse interne renferme l'embryon et la zone vasculaire.

COUPE A. — La coupe est très éloignée de l'ellipse externe. On constate l'existence de quatre zones.

Première zone. — Elle est formée d'un épiderme à cellules aplaties, au-dessous se trouvent une ou deux couches de noyaux allongés représentant probablement le mésoderme.

Deuxième zone. — Elle est formée de grandes vacuoles entre lesquelles se trouvent des noyaux arrondis. Les espaces intervacuolaires sont aussi remplis par de petites sphères vitellines de taille variable, elles sont tantôt basophiles, tantôt acidophiles. Plus l'on s'enfonce à l'intérieur du vitellus, plus la dimension des sphères croît, les acidophiles tendent à prédominer.

Troisième zone. — Elle est formée par de grosses cellules, tantôt arrondies, tantôt à contour polygonal. Leurs noyaux peuvent être déformés par la pression des sphères vitellines qui sont contenues à l'intérieur de ces cellules. Les sphères vitellines sont excessivement variables comme taille et comme réactions colorantes.

Ces cellules présentent souvent des vacuoles internes, qui peuvent être de grande taille. C'est la fusion de ces cellules qui forme la zone II.

Quatrième zone. — Elle est uniquement formée de grandes sphères vitellines.

COUPE. B. — Cette section passe à travers la fente périlécithale. Celle-ci sépare dans la région II deux zones 2′ et 2″. L'externe 2′ où les espaces intervacuolaires ont une constitution réticulée et contiennent peu de sphères vitellines. L'intérieure 2″ où les espaces intervacuolaires renferment des sphérules vitellines, celles-ci étant d'autant plus acidophiles qu'on est plus près du plan médian. Elles peuvent être de petite taille, elles confluent souvent pour former une masse homogène finement granuleuse. La fente périlécithale est limitée à sa partie supérieure par des cellules dont les noyaux allongés sont parallèles à la surface.

La partie interne est limitée par des cellules cylindriques à noyaux arrondis remplis de sphères vitellines acidophiles. Les vacuoles de la zone sous-jacente peuvent venir jusque contre la fente perilécithale et dans ce cas les zones intervacuolaires homogènes y sont contiguës au-dessous de la zone 2″ on trouve la zone III.

COUPE C. — Cette section est encore plus rapprochée de l'embryon, il y a deux fentes périlécithales, une droite et une gauche, les deux lèvres de la fente dirigées vers le plan médian s'accolent. Les fentes sont dirigées obliquement, elles montent vers la superficie du vitellus du côté du plan médian.

Il en résulte une diminution de 2′. Dans les vacuoles de la zone 2″ on voit apparaître des cellules dont le noyau est plus ou moins central, elles sont remplies de sphères vitellines. La zone 2″ devient tangente

à la surface de l'œuf dont elle est séparée par des cellules à sphérules vitellines. Cette dernière couche contient des grandes vacuoles.

Coupe E. — Cette coupe se trouve dans la région vasculaire. Je ne décrirai que la zone qui est limitée à droite et à gauche par les fentes périlécithales.

Tout près des fentes on a la constitution décrite dans la coupe C, plus on se rapproche du plan médian, plus les vacuoles adjacentes à la splanchnopléure diminuent d'importance, on trouve alors une grande quantité de cellules cylindriques, pressées les unes contre les autres, elles sont à noyaux arrondis, remplies de sphérules vitellines. Dans cette région on trouve des cellules rondes à protoplasme clair. Toute cette couche de cellules est en contact avec une zone homogène dont elle est séparée par une rangée de vacuoles. Une fois la zone homogène franchie, on arrive à une zone vacuolaire dont les interstices sont encore homogènes. Dans les vacuoles, on peut trouver de grosses sphères vitellines ou bien des sphères plus petites de taille variable, dans ce dernier cas, on trouve un noyau qui les accompagne. Enfin on retombe sur la zone III.

Coupe D. — Celle-ci coupe l'embryon, on voit apparaître près du plan médian des cellules cylindriques à noyaux arrondis placés à la base, elles sont remplies d'une matière homogène percée de vacuoles claires. Leur extrémité vitelline est arrondie, encastrée dans une zone vitelline homogène, au-dessous réapparaissent les cellules de la zone III.

Coupe E. — Elle passe par l'ombilic.

Si l'on part des cellules à sphères vitellines de la couche adjacente à la splanachnopléure, et qu'on se dirige vers le plan médian, on voit les sphères confluer et on a les cellules à contenu homogène percé de vacuoles, ce contenu d'abord acidophile, devient de plus en plus basophile.

Plus tard les intervacuoles diminuent on a des cellules à noyaux ronds, à réticulum basophile enserrant des vacuoles. On arrive aux cellules du tube digestif. Elles deviennent plus hautes, cylindriques, le noyau s'allonge, le réseau devient très serré.

Note sur la circulation rénale,

par M. Bazy.

Nos deux traités classiques d'anatomie normale refusent aux branches de l'artère rénale le caractère terminal, que leur attribuent, disent-ils, certains auteurs.

Je n'ai pas eu le loisir de faire des recherches bibliographiques sur ce sujet et de connaître les noms de ces auteurs.

Mon seul but est de vous montrer deux photographies faites il y a déjà cinq ans et une pièce anatomique récente montrant que les branches artérielles peuvent être terminales, au moins chez le chien. Je le montrerai ensuite sur l'homme.

J'ai lié sur des chiens une branche artérielle avec du catgut.

Voici le résultat : On voit sur la plus grande étendue de la face antérieure du rein une dépression très manifeste, un affaissement qui est le résultat de cette ligature; de même sur les photographies que je vous montre.

Ces recherches ont été entreprises, à la suite des constatations que j'avais faites pendant une opération de kyste hydatique du rein, et dont j'ai publié la relation à la Société de chirurgie, il y a deux ans.

En enlevant la poche adventice d'un kyste hydatique, une branche artérielle fut déchirée; je mis une pince que je remplaçai immédiatement par une ligature, et immédiatement, je vis une portion du rein prendre une teinte feuille morte qui me surprit beaucoup. En piquant dans cette portion ainsi décolorée, je ne vis pas sourdre une seule goutte de sang. Je ne jugeai pas utile de réséquer cette portion nécrosée. Comme mon opération avait été aseptique, il n'en est rien résulté. C'est à la suite de cette opération que je jugeai utile de faire mes expériences.

Ces constatations, de même que ces expériences, ont des conséquences pratiques assez importantes et c'est en cela qu'elles sont utiles à faire.

En effet, on a voulu faire jouer à certaines branches dites aberrantes de l'artère rénale un rôle dans la production de l'hydronéphrose en général et de l'hydronéphrose intermittente en particulier. Comme conséquence, on a proposé, quand on se trouve en présence d'une soi-disant anomalie de ce genre, de couper la branche artérielle soi-disant coupable. Et de cette manière, dit-on, le coude que formait sur elle l'uretère disparaît et l'hydronéphrose guérit et ne peut plus se reproduire. Or, en agissant ainsi, on commet une double faute. Tout d'abord, on ne remédie à rien, la branche artérielle, ainsi que je l'ai montré, ne jouant qu'un rôle tout à fait secondaire dans la production de l'hydronéphrose. En second lieu, on détruit en la coupant et la liant, une partie du parenchyme rénal et on va à l'encontre du but conservateur qu'on se proposait.

Dans une opération d'urétéro-pyélo-néostomie, que j'ai faite il y a quelque temps sur un enfant de onze ans, j'ai dû couper une petite branche artérielle qui me gênait complètement. Je dois dire que je n'ai observé en aucun point cette teinte feuille morte que j'avais vue. Je me suis expliqué cette apparente anomalie, voyant que cette artère était une branche capsulaire et non une branche rénale.

Action thérapeutique des nitrites (nitrite d'amyle),
par M. H. Vaquez.

On sait que les propriétés si spéciales de différents nitrites, notamment du nitrite d'amyle, sur la circulation ont suscité d'innombrables travaux.

L'application de ces propriétés à la thérapeutique, préconisée surtout par les recherches des auteurs anglais et américains, a conduit à cette conclusion que les nitrites étaient capables de provoquer un abaissement transitoire ou prolongé de la pression artérielle. L'étude du phénomène n'a cependant été poursuivie attentivement que par deux auteurs, Leech et Breadbury, qui se sont appuyés sur les modifications des tracés du pouls pour évaluer l'intensité et la durée de l'action des nitrites.

Nous avons contrôlé les conclusions de ces auteurs, en nous aidant, d'une part, des tracés sphygmographiques, et, d'autre part, des ressources de la sphygmomanométrie. Nos recherches ont été effectuées avec les appareils de Basch-Potain et de Gaertner, qui se contrôlaient mutuellement.

En expérimentant avec le nitrite d'amyle, il n'est pas difficile de voir que les données fournies par les physiologistes (François-Franck) sont rigoureusement applicables à la clinique. Nous n'insisterons pas sur les modifications subjectives et objectives de l'appareil circulatoire, bien connues de tous, mais nous attirerons seulement l'attention sur quelques points encore insuffisamment étudiés. Les auteurs admettent aujourd'hui (François-Franck-Leech) que l'abaissement de la tension se produit par le phénomène de la vaso-dilatation et par action directe du poison sur les parois artérielles, le cœur et le système nerveux n'y ayant qu'une faible part. Mais on s'est demandé si l'accélération des pulsations précédait l'abaissement de la tension ou si elle lui était seulement subordonnée. L'étude comparée de la pression et de la vitesse du pouls montre que, si le synchronisme d'action paraît d'abord parfait, il n'en résulte pas moins, à un examen plus attentif, que le phénomène initial est l'abaissement de la pression, dont la conséquence nécessaire et presque immédiate est l'accélération des pulsations.

A la fin de la phase d'action du nitrite, lorsque la pression se relève, le pouls reste encore longtemps accéléré et ne se ralentit que lentement. C'est encore une preuve, quoique d'ordre inverse, de la prééminence du rôle de la tension dans l'action physiologique du nitrite d'amyle.

En deuxième lieu, l'accentuation du dicrotisme peut n'être que très passagère et faire place, si la dose inhalée de nitrite a été assez forte, à la disparition complète du dicrotisme, ainsi qu'il ressort nettement de l'étude des tracés.

L'abaissement de la tension est variable, suivant les doses inhalées. Une inhalation forte permet d'obtenir des différences allant jusqu'à 7 centimètres (de 16 avant à 9 après). Lorsqu'il y a de l'hypertension permanente, les chiffres obtenus ne sont pas sensiblement dissemblables, mais l'écart serait plutôt moindre. Au contraire, dans les cas où l'hypertension n'est que transitoire, comme il arrive au cours de la colique de plomb, on peut observer des différences plus considérables. Chez un sujet en état de crise nous avons pu ramener presque instantanément la pression de 21 à 11 centimètres. La douleur a alors instantanément disparu et n'a reparu que trois heures après. La pression s'était pendant ce temps relevée progressivement.

Certains auteurs ont signalé une particularité mise en doute par Leech, mais qui n'en existe pas moins réellement et qui consiste dans l'existence d'une hypertension réactionnelle consécutive à l'inhalation du nitrite. Pour constater cette hypertension il faut donner une dose massive (8 à 10 gouttes). Elle se produit après la première minute et peut ramener la pression au delà du chiffre antérieurement constaté.

C'est ainsi que dans un cas où la pression était forte, à 18 centimètres, l'inhalation du nitrite, après avoir provoqué un abaissement de 4 centimètres, détermina bientôt après un relèvement de 9 centimètres, c'est-à-dire une hypertension qui atteignait le chiffre de 23 centimètres. Ce fait est important au point de vue du mode d'emploi du médicament et des accidents qui peuvent en résulter. On voit souvent des sujets qui, au cours d'un accès angineux, sont tout d'abord merveilleusement soulagés, mais qui bientôt après accusent un retour offensif de la douleur. Il est très possible que cela soit dû à l'hypertension réactionnelle que nous venons de signaler. Il y a donc une indication très nette à réduire les doses inhalées à 5 ou 6 gouttes au maximum.

Un autre fait nous a également frappé. Lorsque l'inhalation a été suivie de l'abaissement habituel de la pression, et que celle-ci est revenue à la normale, il ne se produit plus de nouvel abaissement si l'inhalation est continuée à doses faibles. Il est donc nécessaire pour que l'effet se produise qu'il y ait une sorte de surprise de l'organisme, rompant d'emblée l'équilibre circulatoire et avant que celui-ci ait eu le temps de se ressaisir. Cette considération, très importante, nous expliquera, comme nous le verrons, la variabilité des effets observés avec les autres nitrites, organiques ou non.

Disons enfin, et cela peut s'expliquer fort bien par la remarque précédente, que, contrairement à ce qu'ont avancé certains auteurs, l'ingestion de nitrite d'amyle (6 à 10 gouttes en capsule) ne nous a pas permis de reproduire les effets obtenus par l'inhalation. D'ailleurs, ce mode d'administration du médicament est souvent mal supporté et peut donner lieu à des vomissements. Il ne saurait donc pas remplacer celui qui est habituellement en usage.

Nouvelles recherches expérimentales sur la morphologie des éléments figurés du sang;

par M. Triolo (de Tunis)

L'application d'une méthode nouvelle à l'étude du sang m'a permis de constater plusieurs faits imprévus. Les notes que je publierai sur ce sujet traiteront successivement :

1° De la technique employée dans mes recherches et des raisons qui m'ont conduit à l'adopter ;

2° De la nouvelle manière de considérer les globules rouges ;

3° De la nouvelle manière de considérer les globules blancs.

Nouvelle méthode pour l'étude microscopique du sang. — C'est un fait universellement admis que les globules rouges présentent chez l'homme et chez la plupart des mammifères la forme de disques biconcaves et qu'ils revêtent celle de disques biconvexes chez les autres vertébrés.

Cette notion est basée principalement sur les résultats de l'étude du sang *in vitro*; et, de fait, lorsqu'on examine sans aucune autre précaution le sang de l'homme entre lame et lamelle, les globules rouges se présentent sous la forme invariable de corps arrondis à ombilic ventral lorsqu'on les regarde de face, de corps en biscuit lorsqu'on les regarde de côté : ils ont, en outre, une tendance à se disposer les uns par rapport aux autres à la façon d'une pile de monnaie.

L'examen du sang circulant *in vivo* confirme cette donnée. Dans les vaisseaux de la membrane interdigitale de la patte ou dans ceux du mésentère de la grenouille (l'expérience est classique) les globules rouges revêtent bien la forme de disques biconvexes.

Il semble donc que tout concorde pour rendre indiscutable l'opinion courante. J'ai conçu cependant des doutes sur cette opinion. Mes doutes me sont venus de cette remarque que le sang au sortir des vaisseaux subit une modification profonde du fait de la coagulation.

J'ai pensé qu'à l'altération macroscopique du sang devait correspondre une altération simultanée de totalité ou partie de ses éléments constituants, en particulier des cellules qu'il contient.

Or, les conditions dans lesquelles on pratique ordinairement l'examen du sang pour l'étude des globules sont précisément telles que tout y favorise le phénomène de la coagulation et que, si celui-ci s'accompagne, ainsi qu'il est permis de le supposer, d'altérations parallèles des éléments figurés, ces éléments doivent être également atteints.

Il m'était donc légitime de supposer qu'en particulier la forme de disques présentée dans ces conditions par les globules rouges n'était peut-être pas leur forme normale.

Ce raisonnement m'a conduit à une considération pratique. Puisque nous possédons aujourd'hui des méthodes qui permettent de retarder

un temps très long la coagulation du sang, l'application de ces mêmes méthodes à l'étude microscopique de ce liquide devra nous montrer les éléments figurés dans un état aussi voisin que possible de leur aspect réel.

J'ai donc conçu une nouvelle méthode d'examen du sang permettant de réaliser au microscope les conditions dans lesquelles le sang se conserve macroscopiquement intact. Cette méthode consiste dans l'emploi de l'huile de vaseline. On sait en effet, que dans un vase dont les parois ont été enduites au préalable de ce produit, le sang se conserve un temps très long avant de se coaguler.

Vaccination contre le choléra des poules par les toxines,

par M. Ch. Bisanti (de Rome).

La méthode des cultures *in vivo* en sacs perméables de collodion ou de roseau, inaugurée dès 1896 par Metchnikoff, Roux et Taurelli-Salimbeni, pour l'étude de la toxine et de l'antitoxine cholérique, a fourni à d'autres expérimentateurs des résultats du plus haut intérêt.

Dans les recherches entreprises dans cette voie, on s'est attaché le plus souvent à étudier les modifications subies dans l'organisme par le microbe protégé par la membrane.

Les microbes introduits dans les sacs cultivent à la faveur des substances qui viennent de l'organisme et qui franchissent la paroi de collodion. — Mais, au travers de cette membrane osmotique, des échanges de sens inverse s'effectuent : des substances élaborées par les microbes sortent du sac. Le poison élaboré agit de façon variable, suivant la nature du microbe, suivant son action plus ou moins toxique, et surtout varie avec l'animal qui porte le sac. Roux, Metchnikoff et Salimbeni ayant introduit des sacs de vibrions cholériques chez des cobayes ont toujours observé une intoxication rapide ; — Nocard et Roux ont noté chez les lapins complètement réfractaires à la péripneumonie un amaigrissement considérable chez ceux qui portaient des sacs où la culture était réalisée ; — Vallée, étudiant les modifications de la virulence du microbe du rouget, a mis en évidence le passage d'une toxine à travers le sac, par ce fait que, parmi les animaux en expérience, tous maigrissaient rapidement, quelques-uns succombaient; ceux qui résistaient, étaient immunisés, et capables de supporter l'inoculation virulente, rapidement mortelle pour les témoins.

Nos expériences ont été entreprises systématiquement et dans le but unique et tout à fait spécial de voir s'il était possible d'avoir à sa disposition une méthode d'immunisation, en utilisant le procédé des cultures *in vivo* de collodion.

Pour fournir une démonstration plus rigoureuse de la valeur de la méthode, nous avons choisi un organisme particulièrement sensible, — le lapin, — à l'action du microbe, contre lequel nous nous proposions de l'immuniser, — l'agent du choléra des poules — (Pasteurellosa aviaire).

Nous avons utilisé un virus entretenu au laboratoire et dont l'action pathogène avait été préalablement renforcée par plusieurs passages chez le lapin.

Une première série d'expériences a porté sur 5 lapins de 1.000 à 1.200 grammes auxquels nous avons introduit dans le conjonctif sous-cutané de la région du flanc un sac de collodion renfermant environ 3 centimètres cubes d'une émulsion en sérum physiologique d'une culture sur gélose. — Quoique l'intervention eût été réalisée aseptiquement, un des lapins élimina son sac 4 jours après l'insertion. Il restait en expérience 4 animaux, chez lesquels les sacs ne furent enlevés qu'après 12 jours.

Des sacs identiques aux précédents furent insérés dans le péritoine de trois lapins de 940 à 1.030 grammes. Chez l'un des animaux, le sac fut extrait le 7e jour; chez les 2 autres, il fut laissé à demeure pendant 10 jours.

Pendant le séjour des sacs chez les animaux de l'une ou l'autre des séries, il ne fut observé ni amaigrissement, ni modifications appréciables dans l'état général.

Nous avons résolu de voir si la culture *in vivo* avait conféré l'immunité seulement 20 jours après l'extraction du sac chez les lapins de la première série — 15 jours chez ceux de la seconde. Cette période peut paraître assez longue, mais nous avons pensé que les produits diffusibles toxiques qui avaient franchi la membrane de collodion avaient imprégné et sensibilisé l'organisme et que tout apport microbien toxique réalisé plus tôt serait des plus dangereux.

Nous avons tenté de vaincre la résistance des animaux de la manière suivante : les lapins en expérience et 2 lapins neufs ont été placés dans un clapier commun. Les animaux ont été laissés à jeun, et vingt-quatre heures après il leur a été distribué un repas de son et d'avoine, arrosé d'une culture de Pasteurella (environ 10 centimètres cubes pour chaque lapin). Pendant la période de jeûne, un lapin qui avait eu un sac dans le péritoine a succombé. Le sang ensemencé en grande quantité n'a pas donné de culture de Pasteurella : cet animal ne doit pas être retenu pour le résultat expérimental.

Trente-six heures après le repas infectant les 2 témoins succombaient. Les lapins qui avaient eu les sacs sous la peau ont paru malades le 2e jour, mais ont résisté. Chez ceux qui avaient eu le sac dans le péritoine, il n'a pas été possible de noter des troubles consécutifs à cette infection.

Il nous a paru intéressant de compléter et de confirmer cette épreuve déjà concluante par un mode d'infection plus sévère. 2 lapins de la première série, et 2 de la seconde, ont reçu dans la substance cérébrale 1/4 de centimètre cube d'une culture très virulente ; un témoin a été inoculé par la même voie, avec quelques gouttes seulement. A cette épreuve, seuls les animaux qui avaient eu le sac dans le péritoine et 1 lapin de la première série ont résisté : le témoin et le 2e traité (sac sous la peau) ont succombé en moins de vingt-quatre heures.

Ces résultats nous permettent de conclure :

Qu'il est possible de conférer l'immunité contre la Pasteurellose aviaire, à des animaux très sensibles, au moyen des cultures *in vivo* en sacs de collodion; —

Que le séjour dans le péritoine, où les échanges sont plus actifs, confère une immunité plus solide que l'insertion sous la peau qui permet aux animaux de résister seulement à des épreuves peu sévères.

(*Travail du laboratoire de Bactériologie d'Alfort.*)

Sur l'existence en Tunisie de la fièvre méditerranéenne,

par M. Charles Nicolle (de Tunis).

L'existence à Malte de l'affection spéciale désignée sous le nom de fièvre ondulante (*undulant fever*), fièvre méditerranéenne ou fièvre de Malte n'a été définitivement admise que le jour où Bruce (1887), après avoir isolé de la rate des malades le *Micrococcus melitensis*, reproduisit par l'inoculation des cultures la maladie chez le singe.

En dehors de Malte, la fièvre ondulante paraît se rencontrer sur certains points du littoral méditerranéen, sans que, pour la plupart des régions réputées contaminées, une démonstration rigoureuse en ait été apportée.

Tel a été, jusqu'à ces derniers temps, le cas de l'Afrique du Nord, en particulier de la Tunisie, pays plus spécialement menacé en raison de son voisinage et de ses rapports réguliers avec Malte. A Tunis, cette question de la fièvre méditerranéenne divise depuis longtemps le corps médical. Pour certains cliniciens, parmi lesquels Schoull, Funaro, Hayat, auteurs d'intéressants travaux, la fièvre de Malte est une affection endémique et fréquente à Tunis ; de son côté, Brault (d'Alger) a publié récemment trois observations de fièvre ondulante. D'autres médecins, au contraire, affirment n'avoir jamais rien rencontré de semblable et considèrent les cas signalés par leurs confrères comme des formes anormales de paludisme, de fièvre typhoïde, de tuberculose ou d'infections gastro-intestinales diverses.

Depuis notre arrivée à Tunis, nous avons cherché à résoudre ce problème par l'application de deux méthodes expérimentales : le sérodiagnostic et la recherche de l'agent spécifique.

Le sérodiagnostic institué par Wright (1897) a donné entre les mains de celui-ci des résultats favorables. Ces résultats, confirmés par Aldrige, Erlington, Birt et Lamb, Manoussos, Craig, etc., n'ont pas été observés par tous les auteurs; Brault, en particulier, n'a pas constaté de pouvoir agglutinant vis-à-vis du *M. melitensis* dans le sang de ses malades.

Nous avons appliqué le procédé de Wright à l'examen du sang de six individus présentant le tableau clinique ordinaire de la fièvre de Malte; quatre de ces malades ont été vus personnellement par nous. Dans trois cas, le pouvoir agglutinant du sang s'est montré nul à 1/1; dans deux cas, il était légèrement actif à cette dilution et dans un cas à 1/2.

Aucune indication utile pour le diagnostic ne nous a paru pouvoir être tirée de ces constatations. Nous remercions MM. Schoull, Molco et Hayat qui nous ont permis l'examen de ces cas.

Chez quatre de ces malades, un essai d'isolement du microbe par ponction de la veine pendant la vie ne nous a pas donné de résultat positif. Toutes les tentatives antérieures aux nôtres faites dans cette voie avaient également échoué.

L'isolement du *M. melitensis* de la rate à l'autopsie a été réalisé déjà dans un certain nombre de cas par Bruce, Gipps, Hughes. Nous n'avons pu tenter cette recherche n'ayant pas eu d'autopsie à notre disposition; la mortalité, d'ailleurs, est exceptionnelle dans la fièvre de Malte, et la partie de la population atteinte à Tunis (Israélites et Maltais presque exclusivement) n'entre pour ainsi dire jamais à l'hôpital pour cette affection.

La recherche du microbe par ponction de la rate chez le vivant restait le seul moyen de résoudre le problème. Cette recherche avait été déjà réalisée par Bruce dans deux cas, et dans un par Manoussos. Grâce à l'obligeance de notre distingué confrère le Dr Triolo (de Tunis), nous avons pu la réaliser à notre tour sur un individu de nationalité maltaise (1) présentant le tableau clinique de la fièvre ondulante, au 26e jour de l'infection, pendant une période apyrétique (2). Le microbe isolé par nous s'est montré identique par tous ses caractères à trois échantillons de *M. melitensis* pris comme témoins (3).

(1) Cet individu habitait Tunis, où les Maltais d'origine constituent une partie importante de la population européenne.

(2) L'observation de ce malade et les détails de nos recherches seront publiés ultérieurement, en collaboration avec M. Triolo.

(3) Un de ces échantillons (origine Bruce) nous avait été adressé par le Dr Zammit (de Malte), un autre par notre collègue Binot, de l'Institut Pasteur de Paris, le troisième provenait de la collection Kral. Nous remercions MM. Zammit et Binot de leur complaisance.

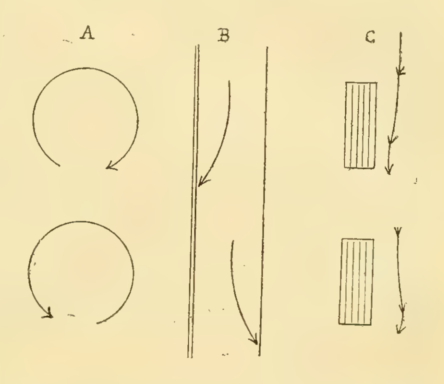
La question de l'existence de la fièvre méditerranéenne à Tunis nous paraît résolue par l'affirmative; sa fréquence sera à rechercher.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

MOUVEMENTS DE MANÈGE EN RAPPORT AVEC LES MOUVEMENTS DE LA MARÉE.

par M. GEORGES BOHN.

Si l'on noircit, altère ou excise l'un des deux yeux d'un animal symétrique par rapport à un plan, en général cet animal se met à effectuer un mouvement de manège dans un sens ou dans l'autre suivant que la lumière reçue par l'œil a une action excitatrice ou une action inhibitrice sur les muscles du même côté. Holmes, Axenfeld avaient fait porter leurs expériences sur les crustacés et les insectes. Je les ai répétées sur beaucoup de crustacés, et en particulier sur des sphéromes; ceux-ci se mettent à marcher ou à nager en cercle; le diamètre du cercle est d'autant plus grand que l'éclairement général est moins intense, c'est-à-dire que la différence entre les éclairements des deux yeux est plus faible. Mais j'ai observé des faits beaucoup plus intéressants sur les *Hediste diversicolor*, annélides des estuaires saumâtres.



1° Après avoir approché la pointe d'une aiguille chauffée au rouge de l'un des yeux situés à droite de la tête de l'*Hediste* (opération délicate et présentant des insuccès), le corps du ver s'est courbé en arc et s'est déplacé suivant un cercle, six heures durant, pendant que la mer montait, dans le sens des aiguilles d'une montre, et, six heures durant, pendant que la mer descendait, dans le sens contraire (fig. A.) ;

2° Ayant placé une *Hediste* aux yeux intacts dans une cuve orientée suivant la direction générale de la lumière, entre deux parois parallèles, l'une noire (deux traits), l'autre blanche, invariablement l'annélide se dirigeait : lorsque la mer montait, vers la paroi noire, lorsqu'elle descendait vers la paroi blanche (fig. B) ; l'œil droit qui était tourné vers la paroi noire recevait moins de lumière que l'œil gauche ; la différence d'éclairement entre les deux yeux étant moindre que dans le cas précédent, la trajectoire suivie par l'animal appartenait à un cercle de grand rayon ;

3° De même, lorsqu'une *Hediste* passe dans le voisinage d'une ombre portée, la trajectoire subit une déviation vers cette ombre ou en sens contraire, suivant que la mer monte ou qu'elle descend (fig. C) ; en général l'éclairement des deux yeux est peu asymétrique et la déviation est peu prononcée; toutefois il peut arriver qu'elle soit suffisante pour que l'annélide pénètre dans l'ombre (*Société de Biologie*, 21 novembre 1903).

Les *Littorina rudis*, mollusques des rochers supra-littoraux (voir *Comptes rendus Académie des sciences*, 17 et 24 octobre 1904), se sont comportés de même.

Il résulte de tous ces faits que la lumière reçue par l'œil a une action sur les muscles du corps situés du même côté : *action excitatrice* pendant que la mer monte, c'est-à-dire pendant que l'annélide, supra-littorale subit une dessiccation progressive, *action inhibitrice* pendant que la mer descend, c'est-à-dire pendant que l'annélide est encore sous l'influence de l'hydratation produite par le retour de la mer. Il est facile d'expliquer par une inégalité d'éclairement des deux yeux, plus ou moins prononcée, les mouvements de manège, les déviations vers les ombres. En définitive, ces *effets tropiques de la lumière* ne sont que des *effets toniques asymétriques*, et, comme je l'ai indiqué ici-même (Note citée), l'animal ne s'oriente pas par rapport à la direction des rayons lumineux (théorie de Loeb), mais par rapport aux surfaces d'ombre. On conçoit une théorie nouvelle du phototropisme qui permettra d'expliquer aisément que celui-ci change de signe suivant l'état d'hydratation et suivant les heures de la marée, même lorsque l'animal est isolé depuis quelque temps en aquarium.

(*Travail du laboratoire de Wimereux.*)

La persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale,

par M. J. Dagonet.

Le professeur R. y Cajal a publié, dans les *Bulletins de la Société de Biologie* du 18 décembre 1903 et du 4 mars 1904, une nouvelle méthode de coloration des neuro-fibrilles par l'argent réduit, et il a montré en juin dernier, au Laboratoire d'histologie du Collège de France, les résultats remarquables qu'il avait obtenus.

Nous avons essayé sa méthode avec les modifications qu'il a indiquées. Dès le premier essai, nos préparations ont été nettes. Toutefois, la pénétration de l'argent se fait d'une manière inégale et très lente, et il est nécessaire de multiplier les imprégnations et les examens pour

obtenir de bons résultats, et cela, surtout, si l'on cherche à colorer nettement les neuro-fibrilles intra-cellulaires.

Comment se comportent les neuro-fibrilles dans la paralysie générale au milieu des lésions si profondes et si généralisées de tout le système nerveux : vaisseaux en dégénérescence hyaline, fibres à myéline de l'écorce cérébrale en grande partie détruites, présence dans les gaines vasculaires et les méninges de gouttelettes de cérébrine en rapport avec leur disparition (1), cellules cérébrales présentant toutes sortes d'altérations, chromatolyse, dégénérescence granulo-graisseuse et pigmentaire, désagrégation moléculaire, atrophie considérable, partout des stases lymphatiques, tissu résorbé et comme déchiqueté; en plus de ces lésions dégénératives, processus inflammatoires, prolifération des cellules endothéliales des gaines adventitielles, hypertrophie des cellules et des fibrilles de névroglie, etc.

Nous avons examiné les cerveaux des trois paralytiques suivants :

B..., trente-six ans, atteinte de paralysie générale depuis deux ans : inconscience complète, attaques épileptiformes fréquentes, syphilis ancienne; décédée par albuminurie (suite de couches) le 11 juin 1904.

S..., âgée de trente-sept ans, entrée à l'Asile à la dernière période de sa maladie, dont le début remontait à deux ans environ : syphilis; eschare au sacrum, gâtisme; embarras de la parole, idées ambieuses; décédée le 16 juin.

C..., paralytique homme, âgé de quarante-deux ans : vols aux étalages, démence et idées de richesses, agitation continuelle; décédé le 11 juillet.

Les résultats de l'examen histologique ont été concordants et nous avions pris de l'écorce cérébrale, dans des régions très variées, au niveau du lobe pariétal, circonvolutions centrales, 3e circonvolution frontale, extrémité du lobe frontal très atrophié, comme dans la région occipitale où les lésions n'étaient pas apparentes. Nous avons examiné de plus l'écorce cérébelleuse, le vermis, le bulbe et la moelle cervicale.

Dans les régions les plus lésées de l'écorce cérébrale comme dans celles qui l'étaient peu, on voyait toujours un enchevêtrement extraordinairement riche de neuro-fibrilles extra-cellulaires, parmi lesquelles se trouvent aussi des fibrilles de névroglie imprégnées par l'argent réduit. Cet enchevêtrement était traversé par de longs faisceaux parallèles de neuro-fibrilles se dirigeant vers la surface et qui étaient la terminaison périphérique des prolongements des cellules pyramidales. De ces faisceaux se détachaient, à angle droit ou à angle aigu, des neuro-fibrilles qui se confondaient avec le plexus des fibrilles, tandis que dans les cellules elles se mêlaient aux neuro-fibrilles intra-cellulaires ou traversaient directement la cellule pour se diriger vers la base. Les neuro-fibrilles intra-cellulaires se croisent dans le corps de la cellule, contournent le noyau pour former, à droite et à gauche, des faisceaux qui pénètrent dans les dendrites où elles sont séparées par du protoplasma; le

(1) J. Dagonet. *Bulletins de la Société de Biologie*, 3 février 1893.

cylindre-axe prend son origine par un cône de neuro-fibrilles qui partent du voisinage du noyau et s'accolent ensuite les unes aux autres. Des neuro-fibrilles intra-cellulaires principales se détachent de petites anastomoses ou neuro-fibrilles secondaires, décrites par R. Cajal, qui font une sorte de réseau intra-cellulaire. A la surface des cellules, on voit aussi des neuro-fibrilles se détacher pour se diriger vers d'autres cellules nerveuses. Dans les cellules cérébrales les plus atrophiées, les fibrilles forment des faisceaux ondulés qui contournent les amas pigmentaires, colorés également en noir par l'argent réduit. Partout les neuro-fibrilles conservaient leur finesse et leur netteté; elles n'étaient ni granuleuses, ni fragmentées. Dans les cellules géantes du lobule paracentral, les neuro-fibrilles étaient très nombreuses et formaient un réseau délicat à la surface du noyau. Dans les petites et moyennes cellules, elles étaient en très petit nombre, une à deux parfois sur une coupe.

Les neuro-fibrilles intra-cellulaires cérébrales s'imprègnent plus difficilement que celles du cervelet et de la moelle.

Dans le cervelet, on voyait toujours le magnifique réseau de fibres péri-cellulaires volumineuses entourant le cylindre-axe et les cellules de Purkinje, dont les neuro-fibrilles concentriques au noyau allaient ensuite former de volumineux faisceaux dans les dendrites ramifiés.

Dans la moelle, les neuro-fibrilles se colorent plus nettement encore, et elles donnent aux cellules un aspect alvéolaire dû au fin réseau qu'elles constituent avant de former les faisceaux des dendrites.

En résumé, les neuro-fibrilles persistent dans la paralysie générale et elles présentent les mêmes caractères qu'à l'état normal.

Ce fait remarquable, en quelque sorte paradoxal, a été constaté avec nous par le D[r] Azoulay, qui a examiné un grand nombre de nos préparations et qui nous avait fait connaître la méthode du professeur Ramon y Cajal, ainsi que par le D[r] Malassez.

Cette persistance des neuro-fibrilles explique certaines rémissions de paralytiques qui, après être restés pendant des mois dans l'hébétude la plus complète, en sortent parfois brusquement, en retrouvant leurs souvenirs et leur conscience.

A un point de vue général, l'intégrité des neuro-fibrilles que nous constatons ici, alors que les cellules nerveuses sont si altérées — nous avons sur nos préparations constaté les lésions communes et multiples de la paralysie générale à l'aide des méthodes de Weigert et de Nissl — nous montre que la cellule nerveuse n'est pas un centre trophique pour les neuro-fibrilles : les neuro-fibrilles ont leur indépendance vis-à-vis de la cellule, et les objections faites dans ces derniers temps à la théorie des neurones sont fondées.

LE MÉCANISME RÉGULATEUR DE LA RÉTENTION DE L'URÉE DANS LE MAL DE BRIGHT,

par MM. F. WIDAL et A. JAVAL.

Nous avons montré ici même (1) que chez des brightiques on pouvait à certaines périodes de la maladie observer une dissociation dans les troubles de perméabilité des reins qui ne laissaient passer qu'une faible partie des chlorures absorbés, alors qu'ils éliminaient toute l'urée provenant de la désassimilation des matières albuminoïdes ingérées.

H. Kornblum (2), ne s'occupant que de l'estimation azotée, a montré, il y a longtemps déjà, que si, chez des brightiques soumis à un régime alimentaire exactement pesé, on augmentait d'une quantité fixe la ration d'albuminoïdes, la courbe d'élimination de l'azote par les urines s'élevait moins vite que chez des sujets sains. Il a vu de plus que déjà quelques jours après l'ingestion de ce surcroît quotidien d'albuminoïdes on n'observait plus d'insuffisance anormale de l'excrétion azotée. La quantité d'azote éliminée par les urines et les matières fécales se proportionnait bientôt et même dépassait quelque peu, certains jours, la quantité d'azote absorbée.

MM. Achard et Paisseau (3), chez des brightiques soumis à un régime fixe, ont obtenu les mêmes résultats en leur faisant absorber pendant quelques jours une dose supplémentaire d'urée. Pour expliquer dans ces cas, la courbe d'élémination azotée, ils admettent qu'à la dose nouvellement introduite chaque jour s'ajoute le reliquat de la veille; c'est là, disent-ils, comme si l'on donnait une dose plus forte, et le rein recevant plus excrète davantage.

Rappelons que pour mesurer l'activité des reins malades, M. Gréhant (4) a proposé de comparer le poids d'urée contenue dans des volumes égaux à 100 centimètres cubes d'urine et de sang.

L'analyse chimique du sang répétée fréquemment et d'une façon systématique chez des brightiques soumis à une alimentation albuminoïde toujours exactement connue nous a permis de pénétrer le mécanisme régulateur qui préside chez certains malades au rétablissement de l'équilibre azoté. Il ne s'agit pas là d'un phénomène dû à la simple accumulation brutale de l'urée. Nous avons constaté que ce mécanisme régulateur se fait avec une précision telle que, pour une même dose d'albuminoïdes ingérée, le degré de rétention uréique dans le sang se fixe à un

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1903, t. LV, p. 1639.

(2) *Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.* 1892, CXXVII, p. 409.

(3) Achard et Paisseau. La rétention de l'urée dans l'organisme malade *Semaine médic.*, 6 juillet 1904.

(4) *Journal de Phys. et de Pathol. générale*, 1904, p. 1.

chiffre assez constant. Ce chiffre varie suivant la perméabilité des reins pour l'urée. Il y a là une notion qui n'intéresse pas seulement la physiologie pathologique, mais aussi la pratique, car elle conduit à un procédé qui permet de se rendre compte du degré de la rétention d'urée chez un brightique.

Le dosage de l'urée dans le sang doit toujours être pratiqué après précipitation de l'albumine par l'alcool; si l'on fait agir l'hypobromite directement sur le sérum sans prendre cette précaution, on obtient des chiffres majorés dont les variations diffèrent d'un cas à l'autre et peuvent aller parfois du simple au double.

Il est très important également de faire ce dosage chaque jour à la même heure, car on sait que le chiffre d'urée dans le sang varie constamment pendant la digestion.

Voici résumée l'observation d'une de nos malades dont l'histoire est démonstrative à ce sujet.

Il s'agit d'une jeune femme de trente-quatre ans, brightique depuis un an et soumise dans notre service depuis quatre mois à des régimes différents, mais dont la teneur en albuminoïdes a toujours été exactement mesurée. Durant toute cette période les échanges azotés et chlorurés ont été méthodiquement étudiés. La dose totale des chlorures ingérés a constamment oscillé entre 4 et 6 grammes par vingt-quatre heures; leur élimination s'est toujours faite normalement. La malade n'a donc pas présenté de rétention chlorurée pendant toute cette période de son observation. La quantité d'albumine oscillait entre 1 et 2 gr. 50.

Pendant une *première période*, la malade est soumise à un régime composé de 2 l. 700 de lait et de 170 grammes de pain correspondant environ à 105 grammes d'albuminoïdes. L'analyse du sérum sanguin pratiquée deux fois à six jours de distance donne successivement les chiffres de 1 gr. 21 et de 1 gr. 18 par litre. Pour une même dose d'albuminoïdes ingérés la teneur du sang en urée s'était donc maintenue aussi fixe que possible.

Pendant une *seconde période*, le régime alimentaire restant identique, la malade absorbe en plus la dose quotidienne de 20 grammes d'urée pendant dix jours. Sous l'influence de cette ingestion le taux de l'urée s'élève rapidement dans les urines. L'équilibre azoté s'était déjà rétabli après trois jours.

Par contre, la rétention rénale avait augmenté dans le même sens que la quantité d'azote absorbée, car, dix jours après le début de l'épreuve, le sang renfermait 1 gr. 93 d'urée par litre.

Pendant une *troisième période*, le régime alimentaire restant toujours le même, la malade cesse d'absorber de l'urée. L'examen du sang pratiqué après sept jours montre que le taux de l'urée dans le sérum est retombé avec une fixité remarquable à 1 gr. 19, c'est-à-dire exactement au chiffre primitif constaté avant que l'urée n'ait été ajoutée au régime.

Pendant une *quatrième période*, au lieu d'augmenter le chiffre de l'azote ingéré, nous le diminuons en soumettant la malade à un régime très pauvre en albumine. Ce régime est composé de 300 grammes de pain, 400 grammes

de pommes de terre, 50 grammes de beurre, 125 grammes de sucre, 2 l. 1/2 d'eau, 30 centilitres de café, le tout comprenant environ 28 grammes d'albuminoïdes. Sous l'influence de ce régime, l'urée diminue progressivement dans l'urine et l'équilibre azoté est rétabli après cinq jours. L'analyse du sang pratiquée le neuvième jour ne révèle que 0 gr. 36 d'urée par litre. Le taux de cette substance s'était donc abaissé dans le sérum proportionnellement à la quantité d'azote ingérée.

Il nous a paru intéressant alors de chercher ce que deviendrait la teneur du sang en urée, si nous augmentions de nouveau la ration de notre malade en albuminoïdes, mais en prescrivant cette fois un régime azoté non plus lacté, mais carné.

Pendant une *cinquième période* de douze jours, on donne à la malade un régime composé de 200 grammes de viande, de 300 grammes de pain, de 200 grammes de pommes de terre, de 25 grammes de beurre et de 125 gr. de sucre, le tout correspondant environ à 64 grammes d'albuminoïdes.

Le cinquième jour de ce régime, le chiffre de l'urée du sang s'élevait à 0 gr. 62 et le dixième jour à 0 gr. 57.

Pendant une *sixième période* de trente et un jours, on porte la ration de viande à 300 grammes ce qui élève à 84 grammes environ le chiffre d'albuminoïdes chaque jour absorbés. Le septième jour de ce régime la teneur du sang en urée est de 0 gr. 72; elle est de 0 gr. 90 le quinzième jour de 0 gr. 97, le vingt-deuxième jour, de 0 gr. 95 le vingt-neuvième jour.

Enfin, pendant une *septième période* de trente jours, la ration de viande est portée à 400 grammes, ce qui élève à 104 grammes environ la dose quotidienne d'albuminoïdes ingérés, dose égale à celle que contenait le régime lacté de la première période.

Le onzième jour de ce régime carné le sang renferme 0 gr. 98 d'urée; il en contient 1 gr. 01 le dix-huitième jour, et 1 gr. 05 le vingt-huitième jour. L'équilibre azoté s'était parfaitement rétabli dès le sixième jour de cette période, comme nous l'a prouvé le bilan de l'azote ingéré comparé à celui de l'azote éliminé par les urines et les matières fécales.

Nous voyons donc qu'une même quantité d'albumine ingérée, quelle qu'en soit la provenance, qu'elle provienne du lait ou de la viande détermine un degré de rétention uréique à peu près identique.

Chez notre malade, nous voyons même qu'à égalité de poids d'albumine ingérée le degré de la rétention était un peu moins marqué pour le régime carné que pour le régime lacté.

L'indice de rétention uréique chez les brightiques,

par MM. F. Widal et A. Javal.

Les analyses du sang pratiquées chez la malade dont nous venons de rapporter l'observation nous montrent que si l'on impose à un brightique un surcroît d'alimentation azotée, la teneur du sang en urée augmente progressivement pendant une première période que l'on pourrait appeler celle de l'accumulation uréique proprement dite.

Pendant de longues périodes de la maladie cette accumulation peut n'être que passagère, car, si du premier coup elle persistait d'une façon continue, l'urée atteindrait bientôt dans le sang les chiffres dangereux, incompatibles avec la vie et que l'on ne trouve que dans les périodes terminales de la maladie. On sait, en effet, depuis longtemps que l'urée n'atteint en général les chiffres de 3 et 4 grammes par litre qu'au moment de l'apparition des grands phénomènes urémiques. Dans ces cas, nous avons constaté que ces hauts chiffres peuvent persister même malgré la diète. En général, la teneur du sang ne peut s'élever au delà de 4 à 5 grammes par litre et l'on ne connaît qu'une observation, celle de von Jacksch, où chez un urémique on ait constaté le chiffre relativement énorme de 5 gr. 85 d'urée par litre.

Au moment où l'équilibre azoté s'établit, la teneur du sang en urée s'élève à un taux qui se maintient tant que la ration d'albumine reste fixée au même poids. C'est, si l'on peut dire, la période d'état de la rétention uréique.

Pour triompher de la résistance que les reins opposent au passage de l'urée, le sang se surcharge d'une certaine quantité de cette substance. Par une adaptation automatique, il se met en état de pression uréique dont le taux varie suivant le degré de la lésion rénale et la quantité d'albumine ingérée.

La teneur du sang en urée peut rester fixe chez un brightique qui n'est pas à la période terminale de l'urémie tant que la ration d'albumine ne change pas, mais pour une même quantité d'albumine ingérée cette teneur du sang en urée varie d'un sujet à l'autre et varie également chez le même sujet suivant l'âge de la maladie. C'est la notion importante sur laquelle nous désirons insister, c'est elle qui permet de dégager chez un brightique ce que l'on pourrait appeler l'*indice de rétention uréique*.

Les deux termes de cet indice sont fournis par le chiffre de l'urée sanguine d'une part, et de l'autre par la quantité d'albumine contenue dans le régime fixe suivi par le malade.

C'est la comparaison de ces deux termes qui permet d'apprécier le degré de la rétention uréique.

Lorsque l'urée dans le sang atteint les chiffres considérables de 3 à 4 grammes par litre, il est inutile de connaître la dose d'albumine ingérée pour conclure à une forte rétention. Mais de tels chiffres, nous l'avons vu, ne s'observent guère que dans les périodes terminales de la maladie à une époque où le mécanisme régulateur ne peut plus compenser des lésions rénales trop avancées. Pendant presque toute la durée de l'évolution des néphrites chroniques, la quantité d'urée dans le sang se maintient à des chiffres beaucoup plus bas. C'est alors que pour mesurer le degré de la rétention uréique, il est important de comparer ces chiffres à la quantité d'albumine ingérée.

Ainsi, un brightique qui, absorbant chaque jour la dose normale de 100 grammes d'albuminoïdes environ et qui aurait 1 gramme d'urée par litre de sang au lieu de 0 gr. 15 à 0 gr. 50, chiffres normaux extrêmes indiqués par les auteurs, présenterait un état de rétention uréique relativement faible, dont l'indice autoriserait la continuation d'un régime relativement riche en albuminoïdes. C'est le cas de la malade dont nous avons plus haut rapporté l'histoire, qui a bien supporté un régime contenant environ 100 grammes d'albuminoïdes provenant, pour la plus grande partie, de la viande.

Ce même chiffre de 1 gramme d'urée, constaté dans le sang d'un brightique n'absorbant que 30 ou 40 grammes d'albuminoïdes par jour, indiquerait au contraire un état de rétention accentué et pourrait commander des indications de diététique toutes différentes. D'ailleurs, l'inappétence est très fréquente chez des malades dont le sang est surchargé d'urée.

L'histoire de notre malade prouve encore qu'un brightique peut présenter dans le sang une dose d'urée d'apparence normale, tout en étant en état de rétention uréique. Ainsi, pendant une période de son régime, notre malade n'avait que 0 gr. 36 d'urée dans le sang. Ce chiffre, qui n'aurait rien d'excessif pour une ration quotidienne de 100 grammes d'albuminoïdes environ, devient au contraire un indice de rétention pour une ration quotidienne de 28 grammes d'albuminoïdes qui était celle prise par notre malade pendant cette période d'observation.

En résumé, chez le brightique atteint d'imperméabilité rénale pour le chlorure de sodium, le sel s'accumule d'une façon continue dans les tissus tant que dure le barrage rénal. Le bilan des chlorures témoigne de cette rétention quotidienne qui aboutit à l'œdème.

L'accumulation de l'urée chez le brightique n'a pas cette continuité; elle cesse à partir du moment où la pression du sang en urée est devenue suffisante pour triompher de l'obstacle rénal.

Grâce au mécanisme régulateur que nous avons décrit, le rein améliore son fonctionnement et retrouve exactement la perméabilité qui lui est nécessaire pour assurer le libre passage de l'urée qu'il est chargé d'éliminer.

L'organisme, pendant ce temps, reste en état de rétention uréique et nous avons montré que le degré de cette rétention, qu'il est souvent utile de connaître dans la pratique, ne peut être évalué que par la comparaison de la teneur du sang en urée avec la quantité d'albumine ingérée.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 OCTOBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Examen du sang humain *in vitro* par la méthode de la « lubrification » (Méthode a l'huile de vaseline),

par M. Triolo (de Tunis).

Technique. — Après asepsie préalable, je dépose sur la pulpe d'un doigt une goutte d'huile de vaseline, je pique en son centre avec une aiguille et je recueille sur une lame la gouttelette de sang qui sort enrobée dans l'huile. Je recouvre ensuite d'une lamelle sur laquelle j'exerce une légère pression, afin de permettre au sang de s'étendre en couche mince. Cette technique empêche le contact du sang avec la surface du verre. L'expérience se fait à la température du laboratoire.

L'examen microscopique, que je limite pour le moment aux hématies, montre ces éléments, avec les formes les plus variées. Parmi les plus régulières de ces formes, on distingue :

1° des globules ronds, utriculaires, à contours nets, colorés uniformément en blanc sale, sans trace d'ombilication centrale. Leur diamètre est en moyenne de 9 μ ; il peut varier de 8 à 10 μ.

2° Ces mêmes formes se réunissent quelquefois par deux. Dans ce cas, les globules dépriment mutuellement leur surface de contact ; leur aspect rappelle alors celui d'un grain de café.

3° Lorsque trois globules se trouvent en contact, il peut se faire qu'un des globules reste rond, les autres se déprimant à sa surface ; dans d'autres cas, les trois globules se déforment, et l'ensemble donne l'impression d'une feuille de trèfle.

4° Aux points où plusieurs hématies sont en contact, l'aspect est celui d'une mosaïque, ou plus exactement il rappelle le mode de groupement des cellules hépatiques sur une coupe du foie.

5° Ceux des globules qui ont subi une distension du fait du glissement de la lamelle, peuvent revêtir une forme ovoïde.

6° On rencontre dans la préparation de nombreuses lacunes limitées par l'huile de vaseline et constituées par un liquide clair. Ces lacunes contiennent des corpuscules mûriformes (hématies crénelées) du diamètre de 4 à 5 μ, nettement colorés en jaune-verdâtre, animés de mouvements ondulatoires. Autour des lacunes, confinant à leurs bords, on trouve souvent des globules en forme de poire dont la pointe se dirige tantôt vers le centre de la lacune, tantôt en sens inverse.

On ne trouve aucune forme en biscuit ; jamais les hématies ne se disposent en pile de monnaie.

Pour bien se rendre compte de la forme des globules, il est nécessaire de les voir en mouvement. On parvient facilement à les mobiliser en exerçant une légère pression sur la lamelle au voisinage de l'objectif. L'huile de vaseline chassée ainsi vers la périphérie, revient au centre lorsque la pression cesse, et, dans ce mouvement de flux et de reflux, elle met en mouvement les globules. On rend l'observation plus parfaite en mettant au point sur une lacune et en exerçant une pression identique ; le liquide de la lacune se répand au dehors ; à mesure qu'il vient au contact des globules, il les attire à lui, les déforme, les vide, les rétracte et les amène dans l'intérieur de la lacune où il n'est plus possible de les distinguer des corpuscules mûriformes (globules crénelés) qu'on y rencontre.

Pendant que ce phénomène se passe, les globules sont vus en mouvement. On peut, enfin, trouver sur la préparation un point où deux lacunes étant tangentes, une légère pression suffit pour les faire communiquer, le courant qui se produit alors d'une lacune dans l'autre a pour conséquence de mettre en mouvement les globules avoisinants.

Quel que soit le procédé employé, on note qu'en se déplaçant le globule se présente toujours avec son même aspect de corps arrondi, utriculaire, et qu'il ne subit que d'insignifiants changements de forme. On a l'impression très nette que le globule en mouvement roule sur lui-même à la façon d'un ballon de caoutchouc rempli d'air sous basse pression. Je dis sous basse pression parce que si la pression était forte, le ballon resterait rigide et conserverait dans ses déplacements une forme parfaitement sphérique ; or, le globule nous apparaît comme un sphéroïde et non comme une sphère.

Lorsque les globules mobilisés rencontrent un obstacle, ils ne s'arrêtent pas, mais le franchissent en se pliant, s'amincissant, se déformant de toutes façons; puis l'obstacle franchi, ils reprennent leur forme primitive.

S'il arrive, ainsi que cela se voit sur la figure que je présente, qu'un globule vienne à passer entre deux lacunes, il s'allonge, s'étire, revêt un instant une forme à biscuit, puis le défilé passé, il redevient rond.

Les globules en mouvement subissent encore d'autres modifications dans leur forme par suite des pressions qu'ils peuvent exercer les uns sur les autres ; aussi la forme d'un globule se trouve-t-elle soumise dans ce cas à des multiples changements; ainsi s'expliquent les figures en poire, en pomme et les autres aspects que l'on rencontre; mais, jamais dans le sang examiné par ce procédé de la lubrification, on ne voit la figure classique du globule rouge : le disque biconcave.

La salive recueillie chez les animaux enragés après injection de pilocarpine n'est pas virulente,

par M. P. Remlinger.

Nos expériences ont porté sur des lapins, des chiens et des moutons infectés par diverses voies (sous-dure-mérienne, intra-oculaire, sous-cutanée), à l'aide de virus fixe. Chez ces différents animaux, l'injection sous-cutanée de 2 à 5 centigrammes de pilocarpine provoque en quelques minutes une salivation abondante. Celle-ci est la même chez les animaux rabiques que chez les animaux sains. La salive recueillie le plus aseptiquement possible a été inoculée dans les muscles de la nuque du cobaye et du lapin à des doses variant entre 3 et 15 centimètres cubes. 63 animaux, 26 cobayes et 37 lapins, ont reçu ainsi une quantité totale de salive s'élevant à 438 centimètres cubes. 34 animaux ont été inoculés avec de la salive de lapin (203 centimètres cubes) ; 15 avec de la salive de chien (86 centimètres cubes) ; 14 avec de la salive de mouton (149 centimètres cubes). 10 lapins et 10 cobayes sont morts prématuré-

ment, presque tous deux ou trois jours après l'inoculation. 43 ont survécu et ont été tenus en observation de trois à quatre mois. Aucun d'eux n'a contracté la rage. Cette absence de virulence s'est montrée identique, que la salivation ait été provoquée tout au début de la maladie ou à la période d'état. Elle s'est montrée identique également, quels qu'aient été la dose de pilocarpine injectée et le moment où les prélèvements du liquide ont été effectués (commencement, milieu ou fin de la salivation).

Les cas de mort le lendemain ou le surlendemain de l'injection ont été plus fréquents chez les animaux ayant reçu de la salive de chien (8/15) ou du mouton (8/14) que de lapin (4/34). Nous n'avons trouvé qu'exceptionnellement la cause de la mort dans une pullulation microbienne locale ou une généralisation. Il nous paraît toutefois prématuré d'en conclure qu'à défaut de virus, une certaine quantité de toxine rabique est éliminée par la salive sous l'influence de la pilocarpine. Ajoutons que l'injection sous la peau d'une grande quantité de salive ne confère au lapin aucune immunité contre l'inoculation sous-cutanée de virus fixe.

(*Institut impérial de bactériologie, à Constantinople.*)

Vaccination du Mouton contre la rage a l'aide des mélanges virus-sérum,

par M. Remlinger.

M. Marie (1) a montré que les mélanges de virus fixe et de sérum antirabique présentaient un pouvoir immunisant énergique en même temps qu'une innocuité absolue. L'injection sous-cutanée ou intra-péritonéale d'une quantité suffisante de cette préparation met en effet le lapin et le cobaye en état de supporter l'épreuve sévère de l'inoculation dans la chambre antérieure le jour même comme le lendemain ou le surlendemain de l'injection vaccinante. Nous nous sommes demandé si, de ces propriétés du sérum antirabique, on ne pourrait pas tirer pour la vaccination du mouton et des herbivores en général, un procédé d'immunisation plus simple et plus rapide que l'inoculation intra-jugulaire.

Nous avons suivi pour la préparation des mélanges virus-sérum la technique indiquée par M. Marie. On pesait 50 centigrammes de bulbe de lapin mort du virus fixe et on les émulsionnait finement dans 50 centimètres cubes de solution physiologique. On passait à travers une mousseline. On ajoutait parties égales de sérum. On laissait un quart d'heure en présence et le mélange (reconnu inoffensif pour le lapin en

(1) A. Marie. *C. R. Soc. de biologie*, 29 novembre 1904 et 18 juin 1904.

injection sous-dure-mérienne) était bon à être inoculé sous la peau du mouton.

Chaque fois qu'il a été injecté en quantité suffisante, le mélange virus-sérum a montré chez le mouton le même pouvoir immunisant que chez le lapin et le cobaye. Il nous suffira de citer l'expérience suivante sur laquelle les autres se trouvent pour ainsi dire calquées. Le 1er août, trois moutons sont inoculés dans la chambre antérieure avec du virus fixe. A partir du lendemain chez le premier, du surlendemain chez le deuxième, du troisième jour chez le troisième, on commence le traitement par le mélange virus-sérum. Celui-ci est injecté sous la peau pendant trois jours consécutifs à raison de 20 centimètres cubes par jour. Aucun des animaux traités n'a pris la rage. Un chien inoculé dans l'œil à titre de témoin est mort en treize jours.

Une dose de 40 centimètres cubes de mélange virus-sérum inoculée en une fois sous la peau du deuxième au quatrième jour après l'inoculation intra-oculaire s'est montrée par contre insuffisante pour protéger l'animal. Le 20 août, quatre moutons sont inoculés dans l'œil avec du virus fixe. L'un d'eux sert de témoin et meurt au dix-septième jour. Un deuxième reçoit, quatre jours après l'inoculation intra-oculaire 40 centimètres de mélange virus-sérum et meurt au vingt et unième jour. Le troisième reçoit 40 centimètres cubes trois jours après l'inoculation et meurt le vingt-troisième jour. Enfin, le quatrième traité le surlendemain de l'infection meurt le trente-troisième jour. Bien qu'ayant fourni un résultat négatif, cette expérience nous a paru intéressante à relater, car on y voit les moutons traités avec une dose insuffisante de mélange présenter une survie d'autant plus considérable que l'injection vaccinante a été faite à une date plus rapprochée de l'infection. C'est une preuve fort nette de l'activité de la préparation.

Nous conclurons qu'à la dose de 60 centimètres cubes le mélange du virus fixe et du sérum antirabique est encore capable de préserver le mouton trois jours après l'injection intra-oculaire. En tenant compte de la sévérité de ce mode d'inoculation, en tenant compte de la durée plus longue de l'incubation et de la gravité moindre de l'inoculation par morsures, on peut espérer que le traitement des animaux mordus réussira, s'il est entrepris de six à huit jours après l'accident. C'est dire que la méthode des mélanges virus-sérum paraît appelée à devenir le procédé de choix pour la vaccination contre la rage du mouton et sans doute aussi des autres herbivores.

(*Institut impérial de bactériologie à Constantinople.*)

Influence du temps sur la résistance du virus syphilitique,

par M. Paul Salmon.

Les syphiligraphes ne sont pas actuellement d'accord sur cette question : le pus syphilitique, retiré hors de l'organisme humain, peut-il conserver longtemps sa virulence? En d'autre termes, le virus syphilitique apparaît soit comme un virus fragile, sensible aux influences extérieures, soit, inversement, comme un virus capable de résister à ces mêmes influences.

Pendant la période d'incubation de la vérole chez l'homme, pendant les semaines qui séparent l'instant de l'infection et l'apparition du premier accident visible, le chancre, des causes multiples de contamination accidentelle possible viennent compliquer la question ; rien de plus difficile, pour les cliniciens, que de préciser exactement à quel moment, avec quelle source de virus, s'est produite l'infection initiale.

Pour résoudre le problème, nous avons eu recours à la contamination expérimentale, à l'inoculation au singe, au macacus sinicus, espèce assez sensible à l'infection syphilitique.

Le virus utilisé a été recueilli sur l'homme. Un de nos malades avait un chancre peu suintant; chez l'autre malade, au contraire, l'ulcère était recouvert d'une fausse membrane facile à détacher, en apparence source abondante de virus.

Sur les arcades sourcilières d'un singe, on inocule, par scarifications intra-épidémiques, du côté droit : le virus frais, immédiatement après sa prise sur le chancre humain, et à l'arcade gauche : le virus du même malade, retiré depuis six heures.

Ce virus datant de six heures avait été recueilli sur des lancettes stérilisées, lancettes placées dans des boîtes de Petri, et le tout laissé à la température ordinaire, au mois de juin.

Chaque singe reçoit donc deux sortes de virus, l'un frais, l'autre desséché, et chaque singe correspond à un malade différent.

Seul, le virus frais inoculé a provoqué l'éclosion de l'accident initial syphilitique, apparu au point d'insertion. L'incubation avait duré dix-sept jours dans un cas, trente-huit jours dans le deuxième cas.

En résumé, deux macacus sinicus, après avoir reçu le pus du chancre induré de deux malades différents, contractent la vérole.

Mais tandis que le virus inoculé peu de temps après la prise sur l'homme a permis d'obtenir un résultat positif, le virus retiré depuis six heures s'est montré stérile, dépourvu de toute action pathogène; ce virus a subi l'influence nocive du temps.

Nous ne nous attarderons pas à expliquer les raisons de la perte rapide de virulence du pus syphilitique : parasite englobé dans des

albumines coagulées, rôle empêchant d'une sensibilisatrice, influence de la dessiccation, etc.

En pratique, il semble que l'on ne peut utiliser l'influence atténuante du temps comme procédé de vaccination, avec un contage syphilitique de virulence diminuée.

Cette fragilité du virus retiré hors de l'organisme humain constitue peut-être l'obstacle qui s'oppose à la culture du parasite de la vérole.

Les expérimentateurs devront utiliser du pus fraîchement recueilli et non du pus transporté à distance depuis quelques heures et ainsi rendu inactif. C'est la pratique suivie par M. Metchnikoff pour obtenir une inoculation positive de la syphilis.

Cette notion de l'influence destructive du temps n'intéresse pas seulement l'étude de la syphilis poursuivie dans les laboratoires, mais aussi la prophylaxie des maladies vénériennes. Dans la vie courante, les cas de contagion syphilitique médiate, à distance, doivent être exceptionnels. Fréquentes sont au contraire les véroles transmises par contact direct, immédiat, presque instantané, les syphilis d'origine vénérienne par exemple. Le fait expérimental s'accorde donc avec les observations des hygiénistes.

(*Travail du laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Action du radium sur les épithéliomes bénins,

par MM. Rehns et Paul Salmon.

La valeur thérapeutique des rayons Röntgen et des radiations émises par le radium est incontestable, en ce qui concerne un grand nombre de tumeurs malignes superficielles ; la cellule cancéreuse se montre parfois si sensible à l'influence modificatrice, destructive de ces rayons que certains observateurs ont parlé d'une action thérapeutique spécifique.

Nous avons recherché si les cellules épithéliales des tumeurs bénignes sont aussi aisément, aussi nettement influencées par l'action de ces radiations.

Le radium employé était contenu dans une boîte en ébonite à lamelle de mica ; la boîte contenait tantôt 10, tantôt 50 milligrammes de bromure de radium pur.

Les tumeurs utilisées peuvent être ainsi classées par ordre de gravité décroissante : 1° épithéliome développé sur un point de leucoplasie syphilitique de la lèvre, chez un vieillard, épithéliome sans tendance à accroissement rapide ; 2° épithéliome perlé de la paupière et de la conjonctive chez une jeune femme ; 3° verrues séniles et crasse

séborrhéique; 4° corne de la face greffée sur épithéliome; 5° papillone de la lèvre; 6° verrues juvéniles; 7° molluscum contagiosum.

Ces néoplasmes bénins, après des séances uniques ou répétées, des temps d'application variables, ont été nettement influencés. En général, la tumeur épithéliale est tombée en masse, comme si son pédicule ou sa surface d'insertion se mortifiait. L'ulcération superficielle sous-jacente s'est rapidement cicatrisée. Du reste, pendant la durée de la réaction inflammatoire qui succède à l'application du radium, pendant une à deux semaines, on pansait la plaie irritée avec de la pommade au calomel ou de la vaseline boriquée. La cicatrice finale apparaît superficielle, souple, blanchâtre et quelquefois entourée d'une légère pigmemtation, non disgracieuse.

Dans une observation clinique d'épithéliome perlé de la paupière, les grains épithéliaux récidivaient sans cesse malgré un traitement par les pointes de feu au galvanocautère. Au contraire, sous l'influence du radium, les perles d'épithéliome semblent avoir disparu définitivement.

Certaines de ces petites tumeurs siégeant sur la muqueuse palpétrale, on pouvait craindre une réaction inflammatoire, dangereuse, du globe oculaire situé au voisinage du radium appliqué sur la lésion épithéliale. Cependant l'œil n'a pas souffert; on a observé simplement une fugitive et légère conjonctivite. Il est remarquable que, sans avoir pris de précautions spéciales pour protéger le globe oculaire, la boîte de radium, laissée vingt minutes en place, n'a pas produit de troubles inquiétants du côté de l'œil.

Du reste, si l'on craint de produire une réaction dépassant la zone malade, rien de plus aisé que de protéger la peau, le tissu sain périphérique avec une lame de plomb découpé.

Le radium constitue donc, au point de vue pratique, un procédé de choix, le moyen le plus simplifié d'utiliser des radiations actives sur les épithéliomes.

Son mode d'emploi exige le minimum d'instrumentation. Nous ne nous sommes servis d'aucun moyen de mensuration, d'aucun radiochromomètre. Nous n'avons pas observé d'accidents, de radiodermites, mais une cicatrisation assez rapide (1).

Et cependant, nous faisions des applications prolongées de substance radioactive, des applications dépassant une heure sur un même point. Ceci, l'application prolongée, est plus indispensable pour les tumeurs cornées, kératinisées, relativement peu sensibles au radium, que pour les épithéliomes cancéreux.

La sensibilité maxima s'observe avec les cellules épithéliales jeunes,

(1) L'un de nous reviendra prochainement sur cette question : les singularités apparentes de la radiochromométrie comparée du radium et des rayons X.

dans les tumeurs malignes par exemple. L'action du radium est moins rapide dans le cas de cellules cornées. Elle est moins facile encore s'il s'agit de molluscums graisseux, de nœvi pigmentaires, de tumeurs congénitales...

En résumé, le radium permet d'obtenir la guérison des tumeurs épithéliales bénignes. Cette action thérapeutique est banale; l'on ne peut affirmer qu'elle est élective, spécifique, pour certaines cellules, certains parasites, certaines variétés de tumeurs.

Attractions et répulsions dans un champ lumineux,

par M. Georges Bohn.

Comme je l'ai indiqué dans la séance précédente et à l'Académie des sciences (17 et 24 octobre 1894), les *Littorina rudis* se comportent de façon différente suivant l'état d'hydratation de leurs tissus, suivant les habitats et les moments de la marée. En opérant sur des littorines de même taille, provenant du même rocher, à l'heure de la mer basse, en morte eau, j'ai établi les faits suivants :

Premier fait. — *Dans une région limitée d'un champ lumineux* (*ensemble de surfaces diversement éclairées*), *les littorines s'orientent parallèlement à une direction unique*, direction du champ lumineux supposé homogène, *et suivant des trajectoires sensiblement rectilignes et parallèles entre elles*, véritables lignes de force lumineuse.

Deuxième fait. — *En général*, contrairement à l'opinion ordinairement admise (Loeb, etc.), *la direction du champ lumineux n'est pas celle des rayons de la source éclairante.* D'ailleurs il est à remarquer que si les rayons du soleil arrivent parallèles entre eux, après réflexion, réfraction, diffusion, tout parallélisme est détruit.

Troisième fait. — *Toute surface nouvelle* (*écran blanc, noir*) *introduite dans un champ lumineux homogène est susceptible d'entraîner dans une portion de ce champ une déformation des trajectoires.*

Quatrième fait. — *Si, par exemple, un écran noir est introduit parallèlement à la direction du champ lumineux, dans une certaine région de ce champ vis-à-vis de l'écran, les lignes de force, c'est-à-dire les trajectoires se modifient, la direction du champ dans cette région s'inclinant plus ou moins vers l'écran noir. Avec un écran blanc, c'est l'inverse qui a lieu.*

Expérience. — Un certain nombre de littorines ont été placées dans un cristallisoir de 45 centimètres de diamètre. Un écran de papier noir, de 15 centimètres sur 15, ne portant pas d'ombre, a produit les perturbations indiquées dans la moitié droite de la première figure : attractions suivies de répulsions.

Cinquième fait. — *L'attraction et la répulsion dépendent de l'étendue de l'écran, de son éclairement, de la distance à l'écran.* En moyenne l'influence s'exerce jusqu'à une distance égale à la hauteur de l'écran.

Sixième fait. — *En un point donné d'un champ lumineux, la direction du champ n'est que la résultante de toutes les forces attractives et répulsives exercées par les surfaces éclairantes, surtout par les surfaces les plus étendues (fenêtres, murs).* Il suffit de baisser un store pour produire, même à une grande distance, une déviation du champ.



Première conséquence. — Dans le voisinage des cailloux, les trajectoires subissent des déviations. Dans la 2e figure, on voit un caillou qui attire vers lui toutes les littorines situées dans la moitié gauche du cristallisoir; un certain nombre atteignent ainsi le caillou, mais la plupart, *échappant bientôt à son action*, prennent une nouvelle direction qui les en éloigne.

Deuxième conséquence. — Si l'on transporte des littorines sur le sable à quelques mètres des rochers supra-littoraux, ces mollusques se mettent à suivre des chemins rigoureusement parallèles, se dirigent tous vers le rocher qui présente la *surface d'ombre la plus étendue*; rien ne les fait se détourner de cette direction, pas même les obstacles rencontrés; et il importe de signaler que *cette direction est souvent perpendiculaire ou oblique par rapport à celle des rayons du soleil.* Quand une littorine se trouve dans le voisinage de deux rochers présentant des surfaces d'ombre d'étendue par trop inégale, elle prend une direction qui est celle du parallélogramme des forces attractives, et ainsi il lui arrive de se diriger vers un espace compris entre les deux rochers et de ne rencontrer ni l'un ni l'autre, bien qu'attirée par l'un et par l'autre.

En se reportant à la note précédente, on concevra qu'il est facile d'expliquer toutes ces déviations des trajectoires par un *inégal éclairement des deux yeux*, par un *effet tonique de la lumière asymétrique*. Toute explication d'ordre psychologique est inutile et dangereuse; on n'a pas le droit dans les cas précédents de dire que la littorine *perçoit*, *voit* les surfaces d'ombre, les cailloux, les rochers.

Les faits mentionnés ici, traduits en *langage objectif*, me paraissent

nouveaux; ils nécessitent la revision du travail de Willem sur la « vision » des gastéropodes pulmonés et des travaux du même genre, conçus dans un esprit anthropomorphique, rédigés en *langage subjectif*; ils peuvent être le point de départ d'une théorie nouvelle du phototropisme.

(*Travail du laboratoire de Wimereux.*)

Filtration sur paroi de collodion,

par M. Manea (de Bucarest).

L'étude des substances colloïdales est actuellement à l'ordre du jour et des procédés de filtration variés sont employés pour séparer des molécules de grosseurs variées, ou distinguer les solutions parfaites des suspensions ultra-microscopiques. L'étude des toxines ou des diastases envisagée à ce point de vue donnera peut-être des résultats intéressants.

On sait depuis longtemps que, sur bougie de porcelaine, les diastases ou toxines microbiennes ne se comportent pas toutes de même façon et qu'elles peuvent être plus ou moins retenues, bien que les pores de la porcelaine soient relativement gros.

Les filtres de gélatine sont à l'ordre du jour et, dans une belle expérience, MM. Arrhenius et Madsen ont utilisé la gélatine pour mettre en évidence la vitesse de diffusion de la toxine diphtérique, plus grande que la vitesse de diffusion de l'antitoxine.

Dans le même ordre d'idées, M. Borrel nous a proposé d'étudier, dans son laboratoire, les propriétés des sacs de collodion employés comme filtres et d'étudier le mode d'action de cette paroi filtrante sur les différentes substances, et en particulier sur les toxines microbiennes.

Tout le monde connaît les sacs de collodion qui, jusqu'ici, ont été surtout utilisés dans la technique bactériologique pour obtenir des cultures *in vivo* à l'abri des phagocytes, ou renforcer la virulence de certains microbes.

Ces sacs, soumis à des pressions variées, peuvent servir de filtres. Ils sont préparés suivant la technique usuelle, et lavés pendant quelques heures dans de l'eau stérilisée; on les fixe ensuite sur un tube à essai dont le fond a été percé; on les lie très solidement de façon à éviter toute fuite, et le petit appareil filtrant, rempli de liquide à filtrer, est mis en communication avec un dispositif permettant de produire une pression égale et connue. Pour faire des expériences comparatives, il est commode de conjuguer une série de filtres et de les soumettre à des pressions égales.

Déjà, avec une pression de 1 mètre d'eau, la filtration des liquides de culture contenant des toxines se fait rapidement. Une série de gouttelettes viennent perler à la surface du sac et se rassemblent en une grosse goutte, qui tombe plus ou moins vite suivant la nature des liquides filtrés.

Dans le cas de bouillon de culture, un tout petit sac de 10 centimètres cubes de capacité peut filtrer, sous 1 mètre, jusqu'à 30 centimètres cubes de liquide en vingt-quatre heures.

Filtration de la toxine tétanique. — Nous avons d'abord filtré sur collodion de la toxine tétanique, et nous avons constaté que cette toxine était totalement retenue sur le filtre.

La toxine, avant filtration, tuait la souris au 1000e en vingt-quatre heures. Le liquide filtré passe d'abord incolore, toute la substance colorante du bouillon étant retenue, puis le filtrat est légèrement teinté en jaune : il est dépourvu de toute toxicité. Après 1 heure, 6 heures, 12 heures, 24 heures, 2 jours, l'inoculation de 1 centimètre cube ne donne aucun symptôme tétanique chez l'animal inoculé; à plus forte dose, il nous a paru que le filtrat inoculé provoquait un amaigrissement progressif de la souris, mais sans tétanos.

Le liquide resté sur le filtre ne s'enrichit pas en toxine. Dans une expérience, nous avons filtré 100 centimètres cubes de toxine tétanique active à 1000e sur la souris; le reliquat sur filtre, après deux jours, était de 5 centimètres cubes; ce liquide, inoculé à la même dose de 1000e, n'a pas tué la souris plus rapidement.

La toxine semble donc rester sur la paroi de collodion; nous avons desséché rapidement (dans le vide et sur l'acide sulfurique) le sac filtrant et nous avons inoculé le collodion pulvérisé à dose énorme (1/4 de la poudre); l'animal n'a pas présenté de symptôme tétanique. *La toxine tétanique semble avoir totalement disparu*; il est probable que cette toxine, énergiquement fixée sur la paroi interne du sac de collodion, est devenue inoffensive, comme dans les autres procédés de fixation par la cellule nerveuse ou le carmin.

Filtration de la toxine diphtérique. — La toxine diphtérique se comporte de tout autre façon; déjà, au bout d'une heure de filtration, le liquide filtré est toxique; cette toxine n'est pas plus retenue sur la paroi de collodion que sur la paroi de porcelaine.

D'autres toxines ont été essayées et le résultat de ces expériences fera l'objet d'un travail plus étendu. Nous avons déjà filtré différentes antitoxines, et il est déjà établi que l'albumine finit par passer et aussi l'antitoxine.

Dans le cas de la toxine diphtérique qui, récemment préparée, passe intégralement, il sera possible de savoir, avec cette méthode nouvelle de filtration, si l'inactivité de la toxine ou l'affaiblissement du pouvoir toxique tient à quelque processus de condensation de la molécule

toxique sous l'influence des agents d'atténuation : chaleur, vieillesse, oxydation, etc.

Ces expériences sont en voie d'exécution.

Action du foie sur les graisses (recherches histologiques),

par M. Félix Ramond.

Il est certain que le foie joue un grand rôle dans l'adipogénèse; l'apport incessant du sang portal riche en glycérine et acides gras puisés dans l'intestin (1), la faible teneur en graisses des veines sus-hépatiques (Lehmann, Drosdoff), la richesse de la glande en corps gras, tout semble le prouver. Aussi a-t-on voulu attribuer au foie trois fonctions principales, adipopexique, adipogène, et adipolytique (2). Malheureusement l'expérimentation n'a pas fourni jusqu'ici des preuves péremptoires de ces actions du foie sur les graisses; et à part la fonction adipopexique signalée par Cl. Bernard, puis étudiée par Gilbert et Carnot, Mlle Deflandre, nous ne savons rien de précis sur les autres fonctions.

Les expériences que nous allons résumer ne comblent certes pas cette lacune; elles tendent cependant à prouver que le foie seul est capable de dédoubler les graisses injectées par la veine porte, mais que cette action est grandement favorisée par l'apport des sécrétions internes du pancréas, et peut-être aussi de la rate, des ganglions mésentériques et de l'intestin. Pour le démontrer, nous avons injecté dans la veine mésentérique supérieure à des chiens anesthésiés par le chloral, 25 grammes de beurre émulsionné dans 100 grammes d'eau alcalinisée par 1 gramme de carbonate de soude. De ces chiens, les uns ne subirent aucune opération préalable, et leur foie était ainsi soumis à l'influx normal de la rate, du pancréas; les autres furent avant toute injection privés soit de leur rate, soit de leur pancréas; ou bien par une ligature en masse du pédicule hépatique, leur foie fut complètement isolé. Tous les chiens furent sacrifiés à divers intervalles; les résultats obtenus une heure après l'injection de graisse nous ont paru les plus démonstratifs; les voici résumés au double point de vue histologique et chimique.

Le foie est fixé vingt-quatre heures par une solution osmiée faible (1/250), rapidement des hydratés, et plongé directement dans la paraffine; l'inclusion, malgré la suppression des passages en xylol, est parfaite si les parcelles à examiner ne dépassent pas 2 à 3 millimètres. Les

(1) F. Ramond et F. Flandrin. *C. R. Société de Biologie*, 30 janvier 1904.

(2) A. Dastre. *Dictionnaire de Physiologie*, art. « Foie », 1904.

coupes doivent être examinées de préférence sans coloration. Dans ces conditions, pour un foie en connexion avec tous les organes du voisinage, on constate que l'infiltration graisseuse est diffuse à toute la glande, pénétrant dans quelques cellules endothéliales et dans toutes les cellules hépatiques. Mais celles-ci sont de trois ordres; les unes, assez rares et en bordure du lobule, ont un protoplasma uniforme avec quelques granulations graisseuses seulement; les autres ont l'aspect aréolaire bien décrit par Ranvier et Renaut; du noyau partent de très minces travées protoplasmiques, qui délimitent des logettes de glycogène; les granulations graisseuses se trouvent uniquement dans les travées protoplasmiques; la troisième variété de cellules est la plus importante; sur un fond protoplasmique continu, à peine teinté et sans aréoles, se trouvent des granulations, les unes protéiques, les autres graisseuses et ténues. — Après l'extirpation de la rate, le foie injecté offre un aspect analogue; mais les granulations graisseuses nous ont paru plus volumineuses que dans le cas précédent; peut-être l'apport splénique aide-t-il à l'émulsion plus parfaite de la graisse dans le foie. — L'extirpation du pancréas, faite cinq ou six heures avant l'injection de graisse, afin de permettre au foie de se débarrasser de l'empreinte pancréatique, donne de singulières figures histologiques dans le foie. Si la graisse pénètre toujours dans les cellules hépatiques, celles-ci en revanche sont presque toutes aréolaires; pauvres en glycogène, car elles se teignent à peine par l'iode. — Le foie complètement exclu, par ligature de tout son pédicule, se compose également et uniquement de cellules aréolaires. La suppression de l'apport pancréatique et probablement intestinal s'accompagne donc d'un type histologique spécial de la cellule du foie. Il est à prévoir qu'à ces modifications histologiques correspondent des fonctionnements différents de la glande. C'est ce que nous montrera — en partie du moins — l'analyse chimique des corps gras contenus dans le foie.

Sur la coloration de la mouche dorée,

par M. C. Gessard.

On sait que les brillantes couleurs qui parent nombre d'insectes sont de simples jeux de lumière qui se produisent en l'absence de toute matière colorante. « C'est aux phénomènes d'interférences par les lames minces que ces colorations doivent être rattachées » (1), suivant l'hypothèse ancienne de Brücke que confirment les récentes expériences de M. Mandoul. C'est la cuticule des insectes qui fait l'office et qui a toutes

(1) H. Mandoul. Recherches sur les colorations tégumentaires. *Thèse de la Fac. des Sciences*, Paris, 1903.

les propriétés des lames minces, celle entre autres, que leurs teintes prennent à la lumière transmise une couleur complémentaire de celle qu'elles présentent à la lumière réfléchie. « Il n'est pas toujours facile, remarque M. Mandoul, de mettre en évidence cette propriété dans les téguments des animaux. Fréquemment, en effet, les lames minces reposent sur un écran pigmentaire qui met en relief les teintes de la lumière réfléchie, mais empêche l'examen de la lumière transmise. » Il faut recourir à une dissection, à des artifices de préparation (1). La Mouche dorée, *Lucilia Cœsar*, L. permet de constater cette propriété au cours même de son développement. Son brillant éclat métallique vert doré est bien dû aussi à l'association d'une « couleur de structure » et d'une « couleur pigmentaire ». Mais leur évolution successive fait nettement ressortir les influences respectives et réciproques de la cuticule et du pigment cutané dans l'effet total, et *Lucilia Cœsar* peut être donnée en exemple du mécanisme de ce mode de coloration si fréquent.

Voici, en effet, ce qu'on observe. La mouche, au sortir de la pupe, est incolore, hormis les yeux. Elle est blanche quelque temps encore. Mais bientôt elle offre sur le thorax et l'abdomen un délicat reflet rose-rouge qui dénote que la cuticule est formée. C'est la couleur de cette cuticule dans la lumière transmise à la faveur du fond blanc sous-jacent, complémentaire de celle que réfléchit sa surface dès que le pigment noir est survenu. J'ai montré (2) que ce dernier est dû à l'action de la tyrosinase sur la tyrosine ou quelque produit similaire. Dès ce moment, ces facteurs du pigment existent, en état de réagir, ce qu'ils font en présence de l'air, et ce qu'ils peuvent faire désormais même sans le concours de la vie. Il en résulte que, si l'on tue par le chloroforme l'insecte au reflet rosé, la tyrosinase réagissant sur le chromogène comme *in vitro*, la coloration noire se répand dans tout l'animal comme s'il était en vie. Le phénomène se voit le mieux dans les pattes qui restent de cette couleur, tandis que l'éclat vert métallique se substitue à l'éclat rosé sur le thorax et l'abdomen. Si l'insecte est tué avant la formation de la cuticule, ces parties elles-mêmes n'offrent qu'une coloration noire comme le reste (3).

(1) A. Bergé. Des couleurs métalliques chez les insectes. *Ann. Soc. Ent. Belg.* t. XXXI, 1887, p. 315 et Mandoul, *loc. cit.*

(2) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CXXXIX, 1904, p. 644.

(3) La production du pigment, de bonne heure en puissance dans la coexistence de ses deux facteurs essentiels et si tôt réalisée dans les circonstances naturelles, peut être suspendue par la suppression de l'air indispensable au fonctionnement de l'oxydase, pendant un temps où l'on ne voit de limite que le développement de ferments anaérobies destructeurs de la diastase. J'ai constaté ce fait notamment avec les pupes, dont la couleur est due aux mêmes agents (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, p. 285). Des pupes se sont colorées encore quand l'air a été rendu après huit jours de vide à la température du mois d'août.

Avec le même mode de développement et par les mêmes jeux de lumière, la Mouche bleue de la viande, *Calliphora vomitoria*, L. d'un éclat bleu métallique, offre un reflet jaune dans la phase intermédiaire à sa sortie de la pupe et à la diffusion du pigment noir qui fixe son aspect définitif.

Résorption du vitellus dans le développement du poulet,

par M. H. Dubuisson.

A. — Je décrirai une coupe faite perpendiculairement à l'axe longitudinal et passant par l'ombilic d'un embryon du troisième jour.

Il y a lieu de distinguer cinq régions :

Première région. — La première, la plus éloignée de l'embryon, ne présente que deux zones :

1° Un épiderme formé d'une couche de cellules aplaties;

2° Plusieurs rangées de grandes cellules irrégulièrement disposées; elles renferment des sphères vitellines de même taille que celles du vitellus normal, elles sont cependant déjà altérées. Les noyaux sont grands, irréguliers.

Quand on se rapproche de l'embryon, l'épaisseur de la deuxième rangée diminue, les grandes sphères vitellines sont partiellement remplacées par de petites sphérules provenant de leur corrosion; en même temps se développe un réseau à large maille les renfermant.

Deuxième région. — L'épiderme repose ici sur le mésoderme, il y a des vaisseaux. Sous ceux-ci et sous la splanchnopleure on trouve des cellules où les sphérules vitellines dominent, il y a un réseau très net. Les vaisseaux s'enfoncent légèrement.

Troisième région. — Les sphères vitellines ont disparu, les cellules sont fortement vacuolaires, elles forment une ou deux couches en contact avec les vaisseaux sanguins ou la splanchnopleure.

Quatrième région. — Autour du vitellus se trouve un liséré protoplasmique renfermant des noyaux légèrement aplatis; il est séparé du vitellus par une rangée de vacuoles très espacées. On retrouve cette couche sous l'embryon.

Cinquième région. — C'est celle du tube digestif qui est largement ouvert et repose sur le vitellus. Les cellules médianes de l'intestin sont hautes, elles renferment un protoplasma à réticulum basophile très serré; quand on se dirige vers les bords, les cellules s'aplatissent.

Sur des coupes s'éloignant de l'ombilic on voit disparaître peu à peu les 4e, 3e, 2e régions et finalement on ne trouve plus que le type de la 1re région.

Sur des embryons plus jeunes, on peut faire des observations analogues.

B. — Je m'occuperai maintenant de la vésicule vitelline au moment de l'éclosion. Elle est enveloppée par une gaine de tissu conjonctif qui envoie des trabécules courts à l'intérieur du vitellus devenu homogène. La gaine et les trabécules souvent occupés par des vaisseaux sanguins sont recouverts de grandes cellules vacuolaires, elles contiennent de grands noyaux à contour irrégulier et quelques petites boules vitellines ; à leur partie externe il peut y avoir de grandes sphères homogènes de vitellus.

C. — L'absorption du vitellus continuant, la vésicule diminue. Pour les derniers stades, je n'ai eu à ma disposition que la vésicule vitelline d'un faisan argenté éclos depuis huit jours. A l'intérieur, il n'y avait plus que très peu de vitellus. Le tissu conjonctif était beaucoup plus développé et la vésicule était cloisonnée par des trabécules très développés. Sur ceux-ci et à la périphérie on reconnaissait encore à de nombreuses places les grandes cellules vacuolaires; elles paraissaient former par endroits plusieurs couches. Dans la cavité un grand nombre de ces cellules s'était détaché, et elles présentaient des phénomènes de dégénérescence particulièrement visibles sur les noyaux. Les phagocytes ne sont pas étrangers à ce processus, car j'ai trouvé fréquemment dans le magma interne des polynucléaires et des mononucléaires; en outre on trouve souvent ces mêmes cellules, soit entre, soit à l'intérieur des cellules restées accolées à la paroi.

A PROPOS DE L'ACTION DIURÉTIQUE DES SUCRES,

par MM. HENRI LAMY et ANDRÉ MAYER.

Le compte rendu de la séance précédente contient deux notes de M. Arrous et de M. Hédon, dans lesquelles ces auteurs présentent quelques remarques sur les résultats des expériences que nous avons publiées dans le n° 27. Nous demandons la permission de répondre à ces remarques en quelques mots.

I. En ce qui concerne les conditions mécaniques circulatoires, ce qui ressort de nos expériences, ce n'est pas seulement la fréquence plus ou moins grande de telle ou telle réaction vasculaire après l'injection des sucres, c'est surtout l'absence de corrélation constante entre l'un quelconque des types de réaction et la polyurie. Pour ce qui est du cas où la pression s'abaisse et le volume du rein diminue, si nous l'avons signalé comme type particulier de réactions vasculaires, c'est que nous n'avons pu l'observer qu'assez rarement. Il n'existe pas constamment à la fin de

nos expériences comme dans les tracés que M. Arrous se propose de publier.

II. En ce qui concerne la relation entre la polyurie et la richesse du sang en sucre, nous avons eu bien soin d'indiquer quelles restrictions formelles nos expériences imposent à la formule générale suivant laquelle la polyurie dépend de la quantité de sucre contenue dans le sang.

III. Le désaccord paraît exister surtout entre les résultats des expériences que MM. Hédon et Arrous ont faites pour établir la valeur du « coefficient diurétique des sucres » et les nôtres.

1° Nous avons constamment opéré sur le chien. M. Arrous pense qu'on ne peut, chez cet animal, saisir avec une netteté suffisante les différences qui existent entre les sucres au point de vue de l'intensité diurétique. Nous croyons que tout dépend des conditions de l'expérience. Dans celles où nous nous sommes placés, c'est-à-dire en injectant des doses fortes de sucres, et en recueillant l'urine des vingt-quatre heures suivantes, les différences sont non seulement saisissables, mais considérables. Par exemple, le 28 juillet 1904, deux chiens de même poids (10 kilos), l'un ratier, l'autre jeune chien de montagne, reçoivent au même moment, le premier 50 grammes de glucose, le second 50 grammes de lactose en injection intraveineuse. Dans les vingt-six heures suivantes, le ratier urine 312 centimètres cubes, le chien de montagne 848 centimètres cubes.

2° M. Arrous pense aussi qu'on ne peut faire servir un même animal à l'étude comparée du pouvoir diurétique des sucres en lui injectant successivement les divers sucres à étudier. Nous avons dit que le résultat de ce mode d'expérimentation n'acquiert quelque valeur qu'à la condition de multiplier les expériences, en ayant soin, dans chaque série, de varier l'ordre suivant lequel on essaie les sucres. C'est ce que nous avons fait, et nos résultats ont toujours été concordants. Les variations de poids n'influent d'ailleurs que fort peu sur le phénomène. Dans une expérience poursuivie du 28 juillet au 10 août 1904, le poids du chien a oscillé de 9 kil. 500 à 10 kilos. L'injection intraveineuse de 50 grammes de lactose a produit en vingt-quatre heures une diurèse de 680 centimètres cubes, plus que double de celle qu'avait provoquée l'injection de 50 grammes de glucose (312 centimètres cubes) pendant le même temps.

3° Nous n'avons fait aucune expérience de ce genre sur le lapin. MM. Hédon et Arrous ont toujours opéré sur cet animal. Ce que nous tenons à établir, c'est précisément que la formule générale que ces auteurs ont donnée, si elle est vraie pour le lapin, ne paraît pas s'appliquer au chien. Il n'y a donc pas lieu, croyons-nous, de parler *en général* d'un coefficient diurétique des sucres. On sait assez, d'ailleurs, notamment par les discussions sans fin auxquelles ont donné lieu les coefficients toxiques, que de tels cofficients ne sont le plus sou-

vent applicables qu'à l'espèce pour laquelle ils ont été établis et dans des conditions déterminées. Nous pensons donc que les différences qui séparent nos résultats de ceux de MM. Hédon et Arrous tiennent à des différences dans les conditions d'expérience (différence dans le choix de l'animal, différence dans la dose injectée, différence dans la durée de l'observation), et que c'est la raison pour laquelle nous n'avons pu vérifier la généralité de leurs conclusions.

Influence du régime sur le poids de l'animal et sur son alimentation,

par M. E. Maurel.

Dans une note précédente (1), j'ai indiqué que l'eau que l'on ajoute à celle contenue dans la ration normale ne fait pas augmenter le poids de l'animal et que, par conséquent, *l'eau, par elle-même, n'a pas de valeur alimentaire*.

Mais dans les recherches précédentes, ainsi, du reste, que dans celles de Debove et Flamant, les sujets recevaient toujours au moins une quantité d'eau correspondant à la ration normale.

Or, dans les expériences suivantes, je me suis proposé de voir quelle est l'influence que peut avoir la diminution de l'eau, quand on fait descendre cette dernière au-dessous de cette quantité.

Comme on le voit, ces expériences correspondent à cette modification de l'alimentation désignée sous le nom de *régime sec*. Dans ces régimes, en effet, il ne s'agit bien que d'une diminution des liquides, car même dans les plus sévères, parmi ceux prescrits aux obèses, par exemple, la quantité des liquides pris en nature ou avec les aliments n'est jamais descendue au-dessous de 15 grammes par kilogramme. Dans la plupart des cas, on s'est arrêté à 20 grammes, la quantité normale étant approximativement de 30 grammes par kilogramme d'animal.

Or, ces explications données, voyons quelle peut être l'influence de la diminution des liquides au-dessous de cette quantité.

L'expérience a porté sur deux cobayes mâles et adultes, un noir et un blanc placés chacun dans une cage, mises l'une à côté de l'autre. Leur alimentation a été constamment composée avec du son, des carottes et des queues de carottes. Ces animaux, étant à peu près du même poids, ont reçu la même quantité de ces aliments et ceux-ci ont été donnés trois fois par jour, à 8 heures du matin, 2 heures et 8 heures du soir. Chaque matin, les aliments qui n'avaient pas été pris étaient déduits de ceux donnés la veille. Les quantités moyennes données à

(1) De l'eau comme aliment. *Soc. Biol.*, séance du 20 octobre 1904.

chaque repas étaient 10 grammes de son, 20 grammes de carottes et 20 grammes de queues de carottes; et les quantités prises par l'animal ont été évaluées en calories. Mais, de plus, chacun de ces animaux a reçu, un jour sur deux, en alternant, une quantité donnée d'eau; et le reste, mesuré le lendemain, permettait de savoir quelle était la quantité qui avait été bue.

Les animaux en buvaient déjà environ 100 grammes par jour dans leurs aliments ; et, de plus, pendant les jours où l'eau était mise à leur disposition, le noir en a pris une moyenne de 42 grammes, et le blanc 46 grammes, soit une augmentation de 30 p. 100 environ, quantité sensiblement égale à celle que je leur ingérais dans l'expérience précédente. Mais tandis que, dans cette dernière, l'eau était ingérée seulement en deux fois, ce qui équivaut presque pour l'homme à la prendre en dehors des repas, dans cette dernière expérience, au contraire, l'eau étant à la disposition des animaux pendant tout le temps où ils mangeaient, les conditions paraissent comparables à celles dans lesquelles l'homme a des liquides à discrétion pendant les repas.

Or, dans cette expérience, comme on peut le voir dans le tableau, l'eau a toujours fait baisser le poids de l'animal. 1° La moyenne de ces pertes de poids a été de 9 grammes par kilogramme pour le cobaye noir, et de 23 grammes pour le blanc. La moyenne est de 16 grammes par jour et par kilogramme; 2° Leur poids, au contraire, a toujours augmenté le jour où ils buvaient. Cette augmentation a été de 14 grammes pour le noir, et de 19 grammes pour le blanc, soit une moyenne de 16 grammes ; 3° La quantité d'aliments ingérés a toujours été moindre, le jour où l'animal a été privé d'eau. Le noir a pris une quantité d'aliments donnant 117 calories quand il buvait, et seulement 97 quand il était privé d'eau; et, pour le blanc, avec l'eau les quantités d'aliments ingérés donnaient 104 et seulement 96 quand il en était privé. C'est donc une diminution de 18 p. 100 pour le noir, de 8 p. 100 pour le blanc, soit une moyenne de 13 p. 100.

Deuxième expérience. — Dans l'expérience précédente, les animaux étaient privés d'eau un jour sur deux, mais *en alternant*. Dans celle-ci, ils ont été privés un jour sur deux, mais *en même temps*. Toutes les autres conditions sont restées les mêmes; et il en a été également aussi des résultats.

1° Les jours où ces deux animaux étaient privés d'eau, leur poids a toujours baissé. La moyenne de cette perte pour les deux a été de 35 gr., soit de 18 grammes par kilogramme; 2° Au contraire, les jours où ils ont bu, leur poids a toujours augmenté, et la moyenne de cette augmentation a été de 38 grammes, soit de 20 grammes par kilogramme; 3° Quoique la même quantité d'aliments fût toujours mise à leur disposition, la quantité ingérée a toujours diminué. Les aliments ingérés équivalaient

à 209 calories pendant les jours où l'eau était mise à leur disposition et à 187 seulement les jours où ils en étaient privés ; c'est une diminution de 11 p. 100.

La quantité d'eau prise par chacun d'eux a été de 46 grammes, soit, comme précédemment, une augmentation de 30 p. 100 sur les jours où ils en étaient privés.

DATES — juillet 1904	TEMPÉRATURES	ANIMAUX	RÉGIMES	EAU BUE	ALIMENTS en calories	POIDS début des 24 heures	POIDS fin des 24 heures	DIFFÉRENCES
			Première expérience.					
23-24.	30°	Noir	Eau	30	135	995	1015	+ 20
	23°	**Blanc**	**R. sec**	0	109	925	920	— 5
24-25.	28°	**Noir**	**R. sec**	0	88	1015	995	— 20
	24°	Blanc	Eau	35	106	920	922	+ 2
25-26.	27°	Noir	Eau	50	115	995	1005	+ 10
	23°	**Blanc**	**R. sec**	0	93	922	895	— 27
26-27.	28°	**Noir**	**R. sec**	0	91	1005	1000	— 5
	23°	Blanc	Eau	50	110	895	910	+ 15
27-28.	26°	Noir	Eau	45	107	1000	1010	+ 10
	21°	**Blanc**	**R. sec**	0	90	910	875	— 35
28-29.	28°	**Noir**	**R. sec**	0	95	1010	1005	— 5
	22°	Blanc	Eau	60	101	875	902	+ 27
29-30.	29°	Noir	Eau	45	110	1005	1009	+ 4
	23°	**Blanc**	**R. sec**	0	91	902	883	— 19
30-31.	29°	**Noir**	**R. sec**	0	93	1009	1002	— 7
	23°	Blanc	Eau	40	99	883	915	+ 32
			Deuxième expérience.					
31 juillet 1er août.	28°-23°	Noir-Blanc	Eau	90	213	1917	1932	+ 15
1er au 2.	28°-24°	—	**R. sec**	0	185	1932	1890	— 42
2-3.	31°-24°	—	Eau	95	203	1890	1947	+ 57
3-4.	28°-25°	—	**R. sec**	0	189	1947	1893	— 54
4-5.	29°-25°	—	Eau	105	211	1893	1927	+ 34
5-6.	28°-24°	—	**R. sec**	0	186	1927	1918	— 9
6-7	28°-24°	—	Eau	95	210	1918	1964	+ 46

Cette diminution correspond pour l'homme à un régime comprenant 20 grammes par kilogramme, quantité contenue dans la plupart des régimes secs.

Ces deux expériences conduisent donc à ces deux conclusions :

La privation d'eau, un jour sur deux, correspondant sensiblement à une diminution des liquides de 30 *p.* 100 :

1° *Fait baisser le poids de l'animal d'une manière marquée;*

2° *Elle diminue la quantité d'aliments ingérés;*

3° *Cette diminution des aliments ingérés doit entrer au moins pour une part dans la perte de leur poids.*

Note sur la coloration des granulations graisseuses du sang,

par MM. A. Gilbert et J. Jomier.

Nous avons appliqué au sang de deux chiens, dont le sérum était opalescent, ce procédé spécial :

1 centimètre cube environ de sang prélevé dans le vaisseau à l'aide d'une pipette est rapidement versé dans un petit tube de verre à fond plat d'un demi-centimètre de diamètre, tel que ceux journellement employés au laboratoire de Broussais pour l'examen des sérums. Aussitôt la coagulation effectuée, on verse une petite quantité du mélange fort, chromo-osmio-acétique de Flemming sur le caillot; puis, à l'aide d'une aiguille montée, on contourne la surface externe de celui-ci pour permettre au liquide fixateur de s'immiscer entre le cylindre sanguin et le tube. Pendant cette manœuvre, les adhérences qui relient la face inférieure du caillot au fond du tube se libèrent d'elles-mêmes. On peut alors assez facilement projeter le coagulum hors du tube à l'aide de petits mouvements brusques répétés. On le recueille dans une quantité suffisante de liquide de Flemming, et on laisse en contact vingt-quatre heures environ.

Cette méthode de fixation est une variante du procédé de Grawitz, qui consiste, comme on le sait, à laisser tomber goutte par goutte le sang dans le liquide de Flemming. Mais ce dernier procédé est d'exécution assez délicate : le sang s'étale en anneaux bien souvent dès son contact avec le fixateur et ne reste que rarement à l'état de gouttes bien sphériques. De plus, il ne permet pas d'agir sur une aussi grande quantité de sang.

Une fois fixés, les caillots sont inclus à la paraffine, après rinçage à l'alcool à 60 degrés et passage dans l'alcool absolu et le chloroforme-paraffine.

Des coupes de 1/100 à 1/150 de millimètre sont montées au baume de Canada sans coloration, et examinées à l'aide de l'objectif 7 et de l'objectif à immersion.

Sur le carrelage régulier formé par les hématies jaune clair, se détache

un semis extrêmement serré de grains gris-brun clair à contours nets d'une nuance plus sombre. Ils sont arrondis plus ou moins régulièrement ; les plus gros sont ovoïdes ; d'autres sont ponctiformes. Leur plus grande dimension atteint 5 μ pour l'un des chiens, 1 μ seulement pour l'autre, à sérum moins opalescent.

Nos deux animaux étaient restés six et onze jours avant la mort au régime du lait pur ou additionné de beurre.

A notre connaissance, aucun auteur n'a réussi à colorer par l'acide osmique les granulations du sérum opalescent, même lorsque celles-ci se montraient franchement graisseuses par leurs réactions physiques et chimiques. Le procédé que nous venons de décrire résout la difficulté. Il doit donc prendre place à côté des autres méthodes déjà appliquées à l'étude du phénomène en question.

Développement des lamelles du tissu conjonctif lache sous-cutané chez le rat,

par M. E. Laguesse

Dans une note antérieure (31 novembre 1903), j'ai relevé la présence de lamelles de substance amorphe dense dans le tissu conjonctif (perimysium interne). Depuis (*Comptes Rendus de l'Association des Anatomistes*, 1904), j'ai montré la structure lamelleuse du tissu conjonctif lâche sous-cutané chez le rat blanc adulte. Je viens de rechercher enfin l'origine embryonnaire de ces lamelles en les étudiant particulièrement sur les faces latérales du thorax.

Sur l'embryon de rat blanc de 11 1/2 à 12 millimètres (15e jour), le tissu conjonctif sous-cutané est déjà assez nettement séparé de l'ébauche du derme par le muscle peaussier en voie de développement. Il est constitué par un mésenchyme lâche à cellules anastomosées en un syncytium continu. Les corps cellulaires granuleux sont très petits, généralement étoilés, mais s'irradient en tous sens en de minces expansions lamelliformes et filiformes, anastomosées dans tous les plans. Ces expansions, presque hyalines, ont déjà, comme celles que j'ai décrites chez les Sélaciens (*Archives d'Anatomie microscopique*, t. VI, p. 158 et fig. 16 (1), une certaine élection pour le rose de la picrofuchsine (mé-

(1) J'ai omis de citer à ce moment l'important travail de F. P. Mall (1902) qui a également étudié les différenciations exoplasmiques, qu'il considère comme exclusivement fibrillaires. C'est qu'il m'est impossible d'obtenir l'abonnement à l'*American Journal of Anatomy*. Je n'ai eu connaissance de ce travail que le jour où l'auteur a eu l'obligeance de me l'envoyer (mars 1904)

thode de Hansen); elles sont en voie de différenciation exoplasmique (1). Par places on y voit un fin réseau polygonal irrégulier dont certaines travées ressemblent déjà à de fines fébrilles. Je ferai provisoirement encore des réserves sur la localisation exacte et le mode de développement de ces premières fibrilles.

Sur l'embryon de 13 à 14 millimètres (16e jour) la différenciation n'est guère plus accentuée (sauf en certains points : dans le cordon ombilical par exemple, où l'exoplasme prend très vivement le rose, avec déjà des fibrilles nombreuses bien nettes, parfois même assez grosses). Dans le tissu sous-cutané, sur les faces latérales du thorax, il commence, par places au moins, à se faire une orientation assez nette des travées du mésenchyme, qui tendent à s'aplatir et à se disposer en une série de plans parallèles à la surface. Les expansions parallèles à cette surface s'élargissent, se renforcent, se soudent entre elles; les autres, au contraire, restent fragiles, ténues, semblent souvent se rompre.

Sur l'embryon du 18e jour (17 1/2 — 18 millimètres), cette disposition s'est accentuée au point qu'on peut facilement compter une trentaine de ces plans superposés, à peu près régulièrement parallèles, mais encore un peu godronnés, et très fréquemment réunis par des anastomoses obliques. Dans chacune de ces nappes, presques continues dès maintenant, la différenciation exoplasmique s'est achevée, et l'on distingue très nettement, d'une part de très minces lamelles rosées presque homogènes, d'autre part des cellules finement granuleuses (endoplasmes), qui s'en sont dégagées, et qui se sont étendues à leur surface en s'applatissant. Leur corps est plus large que précédemment, leur forme polygonale étoilée ou fusiforme. On y trouve des caryocinèses assez abondantes. Ces cellules ne tapissent pas les lames d'un revêtement continu, mais s'anastomosent çà et là par de très fins prolongements granuleux. Quant aux lamelles roses, on y voit d'assez nombreuses et fines fibrilles incluses, bien régulières, anastomosées en un réseau plexiforme, la plupart encore excessivement ténues. Dès ce moment on peut constater nettement que les fibrilles en développement sont toutes comprises dans les lamelles exoplasmiques, c'est-à-dire dans la substance amorphe conjonctive dense.

Sur l'embryon de 25 millimètres les lamelles sont encore plus nettes, les fibrilles contenues plus nombreuses. Les cellules ont continué de grandir, mais en s'aplatissant, fusiformes ou multipolaires. Les caryocinèses sont très abondantes.

Sur le nouveau-né les différents plans lamellaires, un peu plus épais, sont plus dégagés les uns des autres, les anastomoses obliques étant de

(1) C'est analogue à ce que Retterer a décrit depuis longtemps sous les noms de différenciation en « zone périnucléaire » et « hyaloplasme ».

moins en moins nombreuses. Ils se poursuivent au loin, bien plus nets même que chez l'adulte, grâce à leur constitution. Les fibrilles y sont abondantes, entrecroisées en tous sens, avec une direction transversale prédominante, légèrement sinueuses, anastomosées, plexiformes. Mais entre elles, convertissant leur trame en une fine membrane continue, on retrouve la substance amorphe dense rosée. Çà et là quelques véritables fibres moyennes, de plus de 1 μ de diamètre. Toutes ces fibrilles semblent absolument indépendantes des cellules. Celles-ci, de plus en plus larges et de plus en plus minces, sont simplement étalées à la surface des lamelles et affectent les formes les plus irrégulières. Généralement le corps est ou fusiforme allongé, ou ramassé, muni seulement de quelques gros prolongements qu'on aperçoit d'abord seuls. Mais de ce corps directement, ou des prolongements principaux, partent de très fines traînées protoplasmiques faiblement granuleuses, absolument hyalines par places, renflées plus loin, puis s'anastomosant en de petits confluents plexiformes riches en protoplasme, loin de tout élément nucléé, très comparables en un mot aux minces pseudopodes des foraminifères. Ces prolongements forment entre la plupart des éléments un réseau d'union à larges mailles, absolument irrégulier, et qui semble être par places une sorte de plexus indépendant de ces éléments, tellement il est peu ordonné autour d'eux.

La substance intermédiaire très légèrement gélatiniforme du mésenchyme primitif semble avoir diminué de plus en plus, s'être de plus en plus fluidifiée, sans avoir complètement disparu.

Ainsi donc, les lamelles du tissu conjonctif lâche sous-cutané paraissent simplement dues à l'extension, au fusionnement, et à la régularisation des larges expansions exoplasmiques différenciées par les cellules du mésenchyme primitif. A un moment donné (15e-16e jour), tout l'effort de ces cellules semble appliqué à cette différenciation exoplasmique; le noyau, le protoplasme granuleux sont très petits. Plus tard, d'une part l'exoplasme hyalin continue à s'accroître pour devenir la substance amorphe des lamelles, où l'on voit s'individualiser les fibrilles. D'autre part, noyau et endoplasme se dégagent pour constituer la cellule proprement dite, se multiplient activement, et augmentent considérablement de taille, tout en s'aplatissant, pour s'anastomoser de nouveau par de fins prolongements à la surface des lamelles. Selon que, en chaque point, le mésenchyme primitif subira plus ou moins la tendance à la lamellisation (commandée, semble-t-il, surtout par les muscles, — commençant à leur contact, et aussi autour des organes à accroissement centrifuge rapide, par distension, — très faible au contraire au niveau des amas adipeux et dans le derme), le tisssu adulte affectera plus ou moins la disposition lamelleuse. Cette tendance peut manquer presque complètement (tissu réticulé par exemple).

Toxicité du sulfate de strychnine en solution dans l'eau distillée, introduit directement dans le tube digestif du lapin,

par M. P. Nobécourt.

Nous avons recherché les doses de sulfate de strychnine toxiques pour le lapin, quand ce sel est introduit directement, en solution aqueuse, dans les portions suivantes du tube digestif : estomac, duodédum, partie terminale de l'intestin grêle, gros intestin.

Les lapins étaient à jeun depuis vingt-quatre heures; la quantité d'eau utilisée comme solvant était toujours de 14 centimètres cubes. Dans l'estomac elle était introduite à l'aide d'une sonde; dans l'intestin, par injection à travers la paroi, après laparotomie et isolement entre deux ligatures d'une portion longue de 22 centimètres (sauf dans quelques cas particuliers) (1).

Sans publier le détail de nos expériences, nous indiquerons seulement pour chacune d'elles la quantité de strychnine injectée par kilogramme de lapin, ainsi que le temps écoulé entre l'injection et la première crise convulsive d'une part, la mort d'autre part.

A. Estomac (2). — Avec les doses de 1 milligr. 3, 2 milligrammes, 2 milligr. 7, 4 milligr. 1 par kilogramme, les animaux n'ont pas eu de convulsions et ont survécu. Avec 5 milligr. 4, l'animal a eu sa première crise convulsive au bout de 19 minutes et est mort en 25 minutes.

B. — Duodénum (3).

Quantité de strychnine par kilogr.	Première convulsion.	Mort.
0 milligr. 6	0	10-20 heures.
1 — »	18 minutes.	1 heure 10
1 — 2	4 —	35 minutes.
1 — 2	10 —	58 —
1 — 8	30 —	10-20 heures.
2 — »	8 —	57 minutes.
2 — 6	13 —	43 —
3 — »	7 —	32 —
8 — »	7 —	29 —
16 — »	6 —	20 —
30 — »	5 —	22 —

(1) Notre technique est décrite dans une communication à la *Société de biologie*, faite avec M. G. Vitry, le 16 avril 1904.

(2) Même après vingt-quatre heures de jeûne, l'estomac contient généralement des aliments; aussi l'expérience est-elle moins précise que pour l'intestin, qu'il est facile de vider complètement.

(3) Ligature supérieure à 2-6 centimètres du pylore.

C. — Partie terminale de l'intestin grêle (1).

Quantité de strychnine par kilogr.	Première convulsion.	Mort.
—	—	—
1 milligr. 1	30 minutes.	1 heure 6
1 — 1	0	36-48 heures.
1 — 2	45 minutes.	1 heure 40
1 — 3	53 —	3 jours.
1 — 9	22 —	30 minutes.
2 — 4	14 —	35 —

B. Gros intestin. — La dose de 1 milligr. 4 n'a causé ni convulsions, ni mort; celle de 2 milligr. 4 a déterminé des convulsions après onze minutes et la mort après vingt et une minutes.

En résumé, les doses de sulfate de strychnine en solution dans l'eau distillée nécessaires pour tuer sûrement le lapin en moins d'une heure (souvent en une demi-heure environ) sont, par kilogramme d'animal : 5 milligrammes environ par la voie gastrique, 2 milligrammes à 2 milligr. 5 par la voie intestinale (duodénum, partie terminale de l'intestin grêle, gros intestin). Avec les doses comprises entre 1 et 2 milligrammes introduites dans l'intestin l'animal meurt souvent, mais non constamment. La quantité de liquide contenue dans l'anse intestinale au moment de la mort est toujours inférieure (2 à 10 centimètres cubes) à la quantité introduite.

La dose mortelle de sulfate de strychnine en injection sous-cutanée étant de 0 milligr. 7 par kilogramme de lapin (Maurel) (2), on voit donc que ce sel est approximativement sept fois moins toxique par la voie gastrique, trois fois moins par la voie intestinale.

(*Travail du laboratoire de l'Hospice des Enfants-Assistés.*)

Toxicité du sulfate de strychnine introduit dans le tube digestif du lapin, dans des solutions de chlorure de sodium, de sulfate de soude, de glucose,

par M. P. Nobécourt.

Nous avons recherché la toxicité du sulfate de strychnine, introduit directement dans le tube digestif du lapin, quand, au lieu d'eau distillée, on emploie comme solvant des solutions de chlorure de sodium, de

(1) Ligature inférieure à 1-3 centimètres du cæcum.
(2) Maurel. *Société de biologie*, 21 juin, 1992.

sulfate de soude, de glucose à des titres différents. La technique était la même que celle décrite dans la note précédente.

A. ESTOMAC. — NaCl.

Solvant.	Quantité de strychnine par kil.	Première convulsion.	Mort.
—	—	—	—
NaCl 10 p. 100	5 milligr. 8	46 minutes.	0
NaCl saturé	6 — 2	30 —	1 heure 10
—	8 — 3	20 —	1 — 34
—	8 — 6	1 heure 40	0
—	12 — 5	26 minutes.	2 heures 30

B. DUODÉNUM. — 1° NaCl.

Solvant.	Quantité de strychnine par kil.	Première convulsion.	Mort.
—	—	—	—
NaCl 4 p. 100	2 milligr. 3	17 minutes.	50 minutes.
— 5 p. 100	2 — 1	29 —	44 —
—	2 — 2	40 —	1 heure 56
—	2 — 3	20 —	39 minutes.
NaCl 6 p. 100	2 — 7	14 —	40 —
— 8 p. 100	2 — 5	2 heures 9	3 heures 20
—	5 — 5	11 minutes.	16 minutes.
NaCl 10 p. 100	2 — 5	0	12-24 heures.
—	5 — »	16 minutes.	37 minutes.
NaCl saturé	2 — 6	5 heures.	5 heures 20
—	5 — »	1 — 4	2 — 54
—	5 — »	2 — 50	3 — 30
—	10 — 8	38 minutes.	1 — 52
	2° SO^4Na^2.		
SO^4Na^2 10 p. 100	2 — 3	11 minutes.	35 minutes.
— saturé	2 — 5	19 —	10-20 heures.
—	3 — 1	8 —	21 minutes.
—	5 — »	11 —	32 —
	3° Glucose.		
Glucose 10 p. 100	2 — 6	9 minutes.	17 minutes.
— saturé	2 — 5	18 —	3 heures 20

En résumé : 1° La dose de strychnine qui tue le lapin par la voie gastrique en solution dans H^2O (5 milligrammes), ne le tue pas en solution dans NaCl à 10 p. 100; des doses supérieures (6-12 milligrammes), en solution dans NaCl à saturation, ne provoquent que plus tardivement la première crise convulsive, et retardent notablement la mort qui ne survient que trois fois sur quatre.

2° Dans le duodénum, la dose rapidement mortelle de sulfate de strychnine est la même (2 milligrammes à 2 millig. 5), que l'on emploie

comme solvants H^2O ou NaCl à 4, 5, 6 p. 100. Avec NaCl à 8 et 10 p. 100, les convulsions et la mort sont notablement retardées avec cette même dose, mais surviennent dans le même laps de temps avec la dose double. Avec NaCl à saturation le même retard est constatable avec des doses de strychnine doubles et quadruples (5-10 milligrammes).

SO^4Na^2 n'agit qu'en solution saturée et seulement sur la dose minima sûrement mortelle (2 millig. 5), dont il retarde l'action. Il en est de même pour le glucose.

Il est à noter qu'à l'autopsie des animaux on trouve dans l'anse duodénale liée une quantité de liquide toujours supérieure à la quantité introduite (20-45 centimètres cubes au lieu de 14), fait que nous avions déjà constaté avec Vitry (1), à la suite de l'introduction de solutions hypertoniques de NaCl. Avec H^2O au contraire cette quantité est toujours diminuée. On peut donc admettre que la diminution d'activité de la strychnine dans le premier cas tient à la dilution et au retard dans l'absorption résultant de l'apport d'eau dans l'intestin.

Nous pensons cependant que d'autres processus doivent entrer en jeu, car l'action de SO^4Na^2 et du glucose est beaucoup moindre que celle de NaCl, bien que l'apport d'eau dans l'intestin soit le même avec ces trois substances. Il semble que NaCl ait une action atténuatrice spéciale, comme l'ont constaté Lesné et Ch. Richet fils (2) en faisant des injections sous-cutanées sur la souris.

(*Travail du Laboratoire de l'hospice des Enfants Assistés.*)

Les échanges nutritifs dans quelques dermatoses,

par MM. A. Desgrez et J. Ayrignac.

Nous poursuivons, depuis plusieurs années, dans le service de M. Brocq, une série de recherches relatives aux modifications des échances nutritifs dans les dermatoses. Les malades sur lesquels ont porté ces investigations étaient, pour la plupart, des femmes d'âge différent, d'origine, de conditions sociales et d'antécédents morbides également différents. Les lésions cutanées présentaient un caractère de gravité et une étendue qui étaient de même très variables. Les malades, placées dans des conditions d'hygiène identiques, soumises à un régime alimentaire constant comme qualité, mais dont la composition était déterminée

(1) Nobécourt et Vitry. *Société de Biologie*, 16 avril et 28 mai 1904.

(2) Lesné et Ch. Richet fils. *Arch. intern. de Pharmacodynamie*, 1903.

d'après la règle suivante : les malades étaient placées en observation pendant trois jours, étaient soumises au régime ordinaire de la salle. Leurs urines étaient recueillies et analysées. Nous déterminions, en particulier, l'azote total éliminé chaque vingt-quatre heures et en déduisions l'albumine détruite dans le même temps. Nous établissions ainsi la ration alimentaire albuminoïde sur la moyenne de l'élimination azotée de trois jours d'expérience. En divisant par deux cette première ration, nous obtenions la quantité de graisses à faire ingérer. En aliments hydrocarbonés, nous donnions, au contraire, une quantité double de celle des albuminoïdes. La dose moyenne de chlorure de sodium incorporée à ces aliments était de 10 grammes. Chaque malade recevait enfin 1.500 centimètres cubes de boisson. Pour que nos résultats fussent, entre eux, aussi comparables que possible, nous avons tenu à faire des analyses en série. Quelques-unes ont même duré plusieurs mois. Pour l'estimation des résultats de nos expériences, nous avons eu recours aux méthodes créées récemment par M. Bouchard, parce qu'elles permettent, à notre avis, une interprétation plus exacte des faits observés. Il est plus juste, en effet, de rapporter les résultats d'une analyse d'urine non pas au kilogramme corporel, mais bien au kilogramme de matière vivante, d'albumine fixe.

Par application des règles posées par M. Bouchard, nous avons d'abord déterminé le degré de corpulence et d'adiposité des malades : la corpulence étant fournie par le rapport du poids du corps réel au poids du corps moyen, l'adiposité par le rapport de la graisse de l'homme réel à la graisse de l'homme normal. Ayant déterminé ensuite la surface S' de chaque sujet, on en déduit, en la divisant par la proportion d'albumine fixe A', le nombre $\frac{S'}{A'}$ de décimètres carrés qui servent de surface d'émission au kilogramme d'albumine fixe. Le même rapport $\frac{S}{A}$ étant calculé pour le sujet moyen de même taille, on obtient, en divisant le premier rapport par le second, la valeur de l'incitation à la destruction chez le sujet considéré, c'est-à-dire l'*excitation catalytique*. Pour la mesure réelle de cette destruction, on l'obtient en divisant la quantité d'albumine détruite par le kilogramme de l'albumine fixe du sujet considéré par la quantité d'albumine détruite par le kilogramme d'albumine fixe du sujet normal de même âge. Comme le résultat ainsi obtenu peut se trouver influencé par une variation de la surface, il est nécessaire pour le ramener à sa valeur vraie, de le diviser par l'excitation catalytique. On arrive ainsi à éliminer la surexcitation d'activité histolytique produite par une augmentation de surface et à ne tenir compte que de l'influence de l'affection cutanée sur l'histolyse elle-même. C'est ce que l'on peut appeler l'*activité histolytique corrigée*.

Nous ne donnerons, dans cette première note, sous forme de tableau,

que les résultats relatifs à la corpulence, à l'adiposité, et aux échanges azotés des malades.

NOMS (1)	MALADIE	CORPULENCE	ADIPOSITÉ	EXCITATION catalytique	ACTIVITÉ histolytique	RAPPORT de l'ac. urique à l'urée	COEFFICIENT azoturique
M. Ga. . . .	Pseudo-pelade	0,95	1,30	1,07	0,64	0,048	0,58
M. Leg. . .	Alopécie récidivante . . .	1,08	2,04	1,10	0,41	0,035	0,93
Mme Gau. .	Alopécie en couronne . . .	0,83	2,06	1,03	0,39	0,050	0,83
M. Charc. .	Pseudo-pelade	0,98	1,02	1,01	0,41	0,024	0,86
M. Vays . .	Pelade décalvante.	1,08	0,98	0,98	0,62	0,025	0,84
M. Leng. . .	Alopécie idiopathique . . .	0,86	0,79	1,08	0,68	0,032	0,88
Mme Pr. . .	Pseudo-pelade	0,86	0,90	1,11	0,48	0,042	0,77
M. Des. . .	Alopécie idiopathique. . .	1,28	2,79	1,07	0,91	0,032	0,80
M. Rons. . .	Pelade décalvante.	0,83	0,74	1,18	0,47	0,067	0,83
Mme Mer. .	Lupus vulgaire	1,37	0,90	1,08	0,95	0,02	0,92
Mme Rog. .	Eczéma généralisé	0,93	1,12	1,04	1,34	»	0,89
Mme Dup. .	Eczéma des mains	1,54	4,77	1,18	0,84	»	0,87
Mme X. . .	Eczéma.	0,83	0,72	1,09	»	»	0,83
Mme Lab. .	Eczéma généralisé.	0,98	0,95	1,02	1,23	»	0,87
Mme Bou. .	Eczéma des mains	0,87	0,98	»	1,55	»	0,81
Mlle Rou. .	Eczéma papulo-vésiculeux.	0,85	2,44	1,31	0,61	»	0,79
Mme Y. . .	—	1,26	3,01	»	»	»	0,79
Mme Va. . .	—	0,98	1,26	1,03	0,99	0,032	0,88
Mme Mor. .	—	1,42	2,74	1,07	0,85	0,019	0,87
Mme Val. .	—	1,26	2,55	»	0,48	»	»
M. Saug.. .	—	1,09	1,68	1,05	0,85	0,012	0,83
Mme Des.. .	—	1,00	0,93	0,98	0,96	0,0205	0,88
Mme Red. .	—	0,91	0,99	1,04	0,68	0,027	0,82
Mme Prom. .	Lupus	0,89	0,94	1,05	0,89	»	0,90
Mme Rab. .	Lupus	0,80	0,90	1,10	0,73	»	0,88
Mme Beau. .	Mycosis fongoïde	0,86	0,75	1,18	0,56	0,031	0,83
M. Lam. . .	Erythème scarlatiniforme .	0,99	0,99	1,00	0,55	0,034	0,83
Mme Croc. .	Télangiectasie.	1,10	1,80	1,03	1,00	0,023	0,90
Mme Z.. . .	Psoriasis gén. arthropathiq.	0,79	0,65	»	»	»	0,80
Mme Lien. .	Psoriasis à petits éléments.	0,75	0,59	1,14	0,73	»	0,86
Mlle Rab. .	Parapsoriasis	0,77	2,25	1,27	0,87	»	0,88
Mme Math. .	Psoriasis arthropatique . .	1,04	0,92	0,97	0,74	0,025	0,82
Mme Deq. .	Lichen corné plan	2,03	6,31	»	0,71	0,044	0,79
Mme Ad.. .	Prurigo.	0,86	0,78	»	»	»	0,80
Mme Bourg.	Prurit vulv. Lichénification.	1,14	2,07	1,06	0,87	»	0,84
Mme Rib. .	Prurit. Névrodermite . . .	0,81	0,84	1,10	1,15	»	0,86
Mlle Fo. . .	Prurit. Lichénific. Eczémat.	0,95	1,44	1,14	0,92	»	0,87
Mme Ramp.	—	0,96	1,03	1,06	1,02	0,025	0,89
Mme Théd. .	Erupt. papulo-pustuleuse .	1,06	1,44	1,02	0,75	0,055	0,78
Mme Del . .	Acné	0,65	0,74	1,23	0,90	0,038	0,89
Mme Aud. .	Eczéma infecté	1,30	2,93	»	»	»	0,82
Mme Ol. . .	Séborrhéides généralisées .	1,07	1,52	1,03	0,86	»	0,76
Mlle Wit. .	Séborrhéides eczématisées.	0,99	1,26	1,04	0,58	»	0,87
Mlle Gar.. .	—	0,63	0,92	1,25	0,75	»	0,86
Mlle Mar. .	—	0,96	2,94	1,26	0,40	»	0,85

Conclusions. — Le degré de corpulence de nos malades ne dépasse la moyenne que dans un tiers environ des cas. Il n'en est pas de même

(1) Chaque ligne du tableau représente la moyenne de tous les résultats fournis par un malade.

de l'adiposité qui est notablement accrue chez 53 p. 100. Ce résultat, fourni surtout par les eczémas, constitue un nouvel argument en faveur de la parenté existant entre l'obésité et ces dermatoses. L'excitation catalytique est, de même, supérieure à la normale dans 89 p. 100 des cas. Bien que ce résultat conduise à prévoir une exagération marquée de l'histolyse, la mesure de cette dernière montre, au contraire, qu'elle est inférieure à la normale chez 90 p. 100 des malades. Comme MM. Gaucher et Desmoulière, nous trouvons un abaissement du rapport azoturique, mais seulement dans 50 p. 100 des cas étudiés. Parmi les produits azotés incomplètement détruits, nos dosages assignent, en général, à l'acide urique une place prépondérante.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 5 NOVEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Sur la forme des globules rouges à propos des communications de M. Triolo,

par M. J. Jolly.

Les deux derniers bulletins de la Société contiennent deux notes de M. Triolo (1) qui concernent la morphologie des éléments figurés du sang. L'auteur critique les méthodes employées jusqu'ici pour l'étude histologique de ce liquide. Au moyen d'une nouvelle méthode qui consiste à examiner le sang frais au contact de l'huile de vaseline, pour empêcher sa coagulation, il est arrivé à une conception nouvelle sur la

(1) Triolo (de Tunis). Nouvelles recherches expérimentales sur la morphologie des éléments figurés du sang, *Société de Biologie*, 22 octobre 1904, p. 292. — Examen du sang humain *in vitro* par la méthode de la lubrification (méthode à l'huile de vaseline), *Société de Biologie*, 29 octobre 1904, p. 307.

forme des globules rouges des mammifères : ce sont, d'après lui, des corps sphériques et non des disques ; l'aspect des disques accolés en piles est artificiel.

Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on discute la forme des globules rouges. Depuis les observations de Senac et de Hewson, qui, à la fin du XVIII[e] siècle, reconnurent leur forme discoïdale, cette question a été étudiée plus d'une fois. On s'accorde maintenant, surtout depuis les recherches de Wagner, à les considérer comme des disques déprimés sur chacune de leurs faces. Les critiques qu'on a pu faire sur la technique employée pour arriver à ce résultat, tombent devant ce fait que déjà on a examiné les globules rouges dans le sang des vaisseaux, sur un mammifère vivant. Ces expériences ont été faites, en 1880, par Weber et Suchard (1), qui, dans les capillaires du mésentère d'un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, ont observé et représenté, dans le sang circulant, la forme discoïdale et l'accolement en piles des globules rouges. Les mêmes auteurs, en injectant quelques gouttes d'une solution d'acide osmique dans un segment de la veine jugulaire d'un lapin, isolé entre deux ligatures, ont obtenu des globules discoïdes fixés dans d'excellentes conditions. Enfin, tous les histologistes ont observé les globules rouges des mammifères dans les vaisseaux même, par l'examen à l'état frais ou la fixation d'une membrane péritonéale.

Si M. Triolo a obtenu constamment des globules sphériques, c'est que ses préparations contenaient des globules altérés, et la description de l'auteur ne laisse aucun doute à ce sujet, car ses préparations sont remplies, d'après sa description même, de globules muriformes, à côté des globules sphériques. Il ne suffit pas, en effet, de mettre le sang au contact d'un corps qui empêche la coagulation du sang pour conclure que ce corps n'altère pas les globules. Les solutions salines dont la concentration moléculaire est voisine de celle du sérum sanguin, empêchent la coagulation de la goutte de sang qu'on y a mélangé, et pourtant peuvent modifier la forme des globules. De plus, il n'est pas exact qu'on ne puisse conserver des préparations de sang frais sans altération, et on a donné plus d'une fois la preuve de la persistance de la vie des éléments du sang dans le sang frais, *in vitro*. Enfin, voici qui est plus grave : j'ai refait les expériences de M. Triolo, avec le sang de l'homme et du cobaye, et j'ai constamment obtenu des globules discoïdes formant des piles ; seulement, par places, et surtout sur le bord des préparations, les globules prenaient la forme de sphères lisses ou épineuses, altération bien connue.

Si personne aujourd'hui, sauf M. Triolo, ne refuse aux globules

(1) Weber et Suchard. De la disposition en piles qu'affectent les globules rouges du sang, *Archives de physiologie*, 1880, p. 521.

rouges la forme de disques, quelques auteurs discutent pourtant la forme exacte de ce disque. Ainsi Weidenreich (1) les considère comme déprimés seulement sur une face et ayant normalement la forme de cloche, de calotte, aspect considéré par presque tous les auteurs antérieurs comme une altération. Weidenreich n'a pas fait d'expériences concluantes. Ce qu'on peut dire, c'est que, quelquefois, dans les piles, chez l'homme, par exemple, les globules se trouvent entassés et entrent légèrement les uns dans les autres, et que, lorsque l'extrémité d'une pile est libre dans le plasma, elle apparaît quelquefois coiffée par un globule terminal qui a la forme d'une calotte (2).

Mais ces observations ne modifient en rien les conclusions auxquelles presque tout le monde est arrivé sur la forme normale, biconcave, des globules en suspension dans le plasma. Du reste, on se fait souvent des idées fausses sur la forme des globules rouges ; on ne sait pas assez que les globules rouges peuvent subir des changements de forme passagers, avec retour à la forme première, sans altération appréciable. M. Malassez a montré que des globules de lapin, qui, dans l'eau salée, ont pris la forme de sphères hérissées de piquants, pouvaient reprendre ensuite la forme discoïdale après simple agitation du liquide. M. Hédon (3) a mis en évidence des faits du même genre : en ajoutant des doses croissantes de sérum sanguin à des émulsions de globules rouges dans l'eau salée, on arrive à redonner la forme discoïde à des globules qui avaient pris dans l'eau salée la forme épineuse. J'ai vu des faits analogues avec le sang du triton : chez cet animal, la forme des globules est infiniment plus altérable que chez la grenouille ; dans le sang frais retiré du corps, les hématies se transforment avec la plus grande facilité en sphères irrégulières d'aspect ratatiné ; or, il m'est arrivé plus d'une fois de voir de pareils globules, *in vitro*, reprendre spontanément, sous l'influence de causes inconnues, leur forme discoïdale primitive. Comme l'ont déjà dit Malassez et Hédon, la forme des hématies est probablement la résultante de forces moléculaires créées par les conditions physico-chimiques spéciales au milieu. Mais ces observations, que M. Triolo ne semble pas connaître, pas plus

(1) Fr. Weidenreich. Studien über das Blut und die blutbildenden und zerstörenden Organe, *Archiv f. mikr. Anatomie*, Bd LXI, 1902, p. 459.

(2) Mais presque toujours la dépression sur les deux faces se reconnaît dans les piles, en mettant bien au point ; en mettant au point à la surface de la pile, par conséquent sur la tranche du disque, les globules apparaissent naturellement accolés, sans le moindre espace intermédiaire; cet aspect a trompé Weidenreich qui, n'apercevant pas de trous entre les globules serrés de champ, a pris à tort le fait en faveur de sa manière de voir.

(3) E. Hédon. Sur la transfusion du sang lavé après hémorragie, et les modifications de forme des globules rouges suivant les milieux, *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 4e session, Montpellier, 1902, p. 90.

que, les autres que nous avons citées, ne change nullement ce fait, c'est que dans le plasma normal, les globules rouges des mammifères ont la forme de disques et non de sphères.

Action du foie sur les graisses (recherches chimiques),

par M. F. Ramond.

Pour démontrer la présence dans le foie d'un ferment qui dédouble les graisses, en dehors de toute action microbienne, nous agissons de la façon suivante : 25 grammes de foie sont broyés avec du sable, passés rapidement à alcool à 45 pour les deshydrater en partie, et plongés dans un flacon hermétiquement clos et contenant 50 centimètres cubes d'éther sulfurique à 65 degrés. On brasse soigneusement tous les jours ce mélange, et l'on prélève pour chaque analyse quotidienne 5 centimètres cubes de la solution éthérée dans un tube à essai ; on additionne cette prise de 2 gouttes de solution de phtaléine au centième, et l'on ajoute jusqu'au virage au rouge une quantité suffisante de solution au centième de carbonate de soude ; le nombre de gouttes alcalines nécessaires au virage indique nettement le degré d'acidité du milieu.

Dans ces conditions, un foie normal de chien, non injecté de graisse au préalable, donne pour 5 centimètres cubes d'extrait une acidité moyenne de 5 gouttes au bout de vingt-quatre heures, de 10 gouttes le deuxième jour, de 60 gouttes le cinquième jour et les jours suivants. Après injection de graisse, nous trouvons respectivement pour les mêmes jours 20, 40 et 110 gouttes. L'acidité du milieu a donc augmenté, et cette augmentation ne peut provenir que du dédoublement d'une partie des graisses, ce qui montre que le foie jouit d'un pouvoir lipasique incontestable. Le foie isolé de la rate donne des chiffres analogues, après injection de graisse ; isolé du pancréas, il fournit des chiffres intermédiaires à ceux fournis par le foie non injecté et par le foie injecté. Le foie, isolé par la ligature du pédicule, puis injecté, donne les mêmes résultats que le foie normal non injecté. Mais si l'on songe que ce foie isolé a reçu une solution alcaline assez forte, il semble légitime de supposer qu'il a dédoublé une certaine portion de la graisse injectée pour pouvoir neutraliser la solution alcaline, et fournir néanmoins un chiffre d'acidité appréciable. Le foie à lui seul, isolé de tous les organes du voisinage, jouirait donc d'un pouvoir lipasique propre ; mais ce pouvoir serait singulièrement accru par l'apport pancréatique, et peut-être intestinal, le rôle de la rate restant encore douteux. Ainsi se trouvent confirmées nos premières conclusions.

Il reste maintenant à rechercher la raison de cette acidité progressive

de l'extrait éthéré ; nulle dès les premières heures, elle s'accroît rapidement les jours suivants ; elle est incontestablement due à la mise en liberté d'acides ayant tous les caractères objectifs des acides gras. Mais ce phénomène peut se produire sous diverses influences que nous allons rapidement discuter. Il ne s'agit évidemment pas de l'action de l'oxygène ou de l'acide carbonique de l'air sur les graisses du foie en solution dans l'éther. Il n'est pas non plus question d'une fermentation microbienne ; car la présence de l'éther dont l'action bactéricide est forte, gêne toute végétation microbienne ; l'adjonction d'une petite quantité de sublimé n'entrave pas la réaction ; enfin des portions du foie traité par l'éther, ensemencées, ne donnent aucune culture aérobie ou anaérobie.

D'autre part, on ne saurait incriminer l'action décomposante de l'éther sur des graisses neutres ; il est facile de constater qu'une solution de graisse neutre dans l'éther ne subit aucune modification avec le temps. Restent deux hypothèses explicatives : ou bien les acides mis en liberté formaient au préalable avec le protoplasma basique des cellules du foie une combinaison instable que détruit facilement l'éther, — c'est là une opinion qui ne cadre nullement avec les faits — ; ou bien la graisse du foie est décomposée par un ferment lipasique. C'est l'hypothèse la plus rationnelle, et que confirment toutes nos expériences. Mais ce nouveau ferment du foie n'agit que dans certaines conditions ; un excès d'acidité entrave son activité ; l'alcalinisation des extraits éthérés l'exalte au contraire. De plus il ne semble nettement agir que sur des graisses ayant subi soit l'action des sécrétions pancréatico-intestinales, soit l'action de la cellule hépatique elle-même. Si, en effet, à un extrait éthéré renfermant nettement de la lipase, on ajoute une graisse neutre, l'acidité est sensiblement la même que celle de l'extrait éthéré du foie seul, pris comme témoin. Il faut donc supposer que les graisses, qui arrivent au foie, ont subi ou subissent des modifications préliminaires qui rendent possible l'action de la diastase. D'ailleurs ces graisses extraites du foie sont plus sensibles à l'action décomposante du chauffage que des graisses neutres extraites du pannicule adipeux. Ce qui montre une fois de plus que l'élaboration des éléments de la nutrition se fait par étapes.

Dans une prochaine communication nous donnerons le résultat de nos recherches sur la présence de cette lipase dans d'autres tissus, sur ses variations d'activité dans diverses conditions : action de la température, de la bile, de la gestation, de la lactation, du surmenage, des intoxications, et surtout de l'obésité.

(*Travail du laboratoire de M. le Pr Chantemesse*).

Sur les Hémoflagellés du *Cobitis barbatula* L, I. *Trypanosoma barbatulæ n. sp.*,

par M. Louis Léger.

J'ai rencontré dans le sang des Loches franches (*Cobitis barbatula* L.) du Dauphiné, deux sortes d'Hémoflagellés : L'un appartient au genre *Trypanosoma* ; je le désignerai sous le nom de *Trypanosoma barbatulæ* ; l'autre est un *Trypanoplasma* très voisin de celui des Vairons ; je le désignerai sous le nom de *Trypanoplasma varium.*

Trypanosoma barbatulæ. — Ce parasite a sans doute été vu par Danilewski, en 1885, puisque cet auteur signale la présence de Trypanosomes chez *C. fossilis* et *C. barbatula* ; mais comme il n'en a pas donné de description caractéristique et que d'autre part ce Flagellé diffère morphologiquement par sa forme trapue et son fouet relativement court du Trypanosome décrit par Mitrophanow, dans le *Cobitis fossilis*, ainsi que des autres Trypanosomes des Poissons d'eau douce, je crois utile d'en faire une nouvelle espèce dont la description suit :

Corps assez trapu mesurant de 30 à 40 μ de longueur (fouet compris) sur 4 à 6 μ de large. Le fouet est court et gros, la longueur de sa portion libre ne dépassant guère de 11 à 12 μ; il borde une membrane ondulante à ondulations grandes et profondes. L'extrémité opposée au fouet se termine par une sorte de petit bec d'une longueur de 1 μ 50 environ, à la base duquel se trouve le blépharoplaste sous forme d'un petit grain sphérique. Le noyau est grand, ovalaire ou circulaire, de 3 μ de diamètre et situé vers le milieu de la longueur du corps.

Par les colorations au bleu de méthylène-éosine, certains individus à cytoplasme finement granuleux se colorent assez fortement en bleu, tandis que d'autres, plus clairs, à granules plus gros et moins nombreux se colorent en violet pâle.

Sur le vivant, le parasite dont le corps apparaît très clair, se déplace peu mais montre de vifs mouvements d'enroulement ou de torsion.

En faisant sucer, à des Piscicoles, le sang de Loches exclusivement infestées par le *Trypanosoma barbatulæ*, j'ai trouvé dans l'intestin de la Sangsue différents stades de Flagellés que je considère comme appartenant au cycle évolutif de ce parasite.

Dix-huit heures après la succion on voit déjà dans le contenu intestinal, des ookinètes piriformes sans fouet, tantôt avec un seul gros noyau au repos ou en voie de division hétéropolaire, tantôt avec deux noyaux dont un plus petit. Le blépharoplaste est déjà distinct dans le voisinage du gros noyau, mais je n'ai pu suivre la formation de l'appareil ciliaire.

Quatre jours plus tard, l'intestin de la Piscicole montre de nombreux Try-

panosomes parmi lesquels on peut distinguer facilement, après les recherches de Schaudinn sur *T. noctuæ,* des éléments mâles, munis d'un rostre à l'avant, très allongés, de 20 à 24 μ sur 1 μ 50 de large, à corps bordé par un fouet ondulé partant du blépharoplaste situé au voisinage du noyau vers le tiers antérieur. Ces éléments rampent le rostre en avant, mais, dans la nage, le fouet les emporte en sens opposé. Des femelles, sous forme de gros Trypanosomes ventrus, à cytoplasme fortement colorable en bleu, à membrane ondulante bordée par un fouet à partie libre très courte; leur taille atteint 30 à 35 μ sur 5 à 6 μ de large. Enfin, des formes indifférenciées, de 20 à 22 μ sur 3 μ 50, à cytoplasme plus clair, en forme de fuseau aplati, à corps prolongé en pointe du côté opposé au fouet qui longe une membrane ondulante faiblement développée. Le noyau, circulaire, est situé vers le milieu du corps ainsi que le blépharoplaste, étiré transversalement, qui lui est souvent accolé. Ces dernières formes se multiplient activement par divisions binaires égales et les produits, qui peuvent rester quelque temps accolés par leur rostre, simulent des Flagellés à deux fouets opposés. Par contre, certaines formes plus grosses et à cytoplasme plus fortement colorable montrent une division parfois si inégale qu'on pourrait presque la comparer à un bourgeonnement. Dans certains cas, il se forme ainsi deux ou trois bourgeons sur les côtés du corps maternel qui continue ensuite à se diviser.

A la suite de cette multiplication, les Flagellés deviennent extrêmement nombreux et de petite taille, mais j'ignore comment ils sont ensuite inoculés au Poisson (1).

Trypanoplasma varium, n. sp., PARASITE DU SANG *de Cobitis barbatula* L,

par M. LOUIS LÉGER.

Le *Trypanoplasma varium* se rencontre fréquemment dans le sang des *Cobitis barbatula* du Dauphiné, soit seul, soit avec le *Trypanosoma barbatulæ*, qui est plus rare.

Le parasite se montre sous différentes formes suivant l'âge et l'intensité de l'infection. Dans les cas aigus où les parasites sont très nombreux, les formes qui dominent sont allongées, légèrement arquées et renflées antérieurement. Sur des frottis, le blépharoplaste en forme de bâtonnet est situé à la partie antérieure du côté concave. La structure de ces formes dont la taille varie de 12 jusqu'à 25 μ avec des fouets de 18 à 20 μ rappelle tout à fait celle que j'ai décrite précédemment pour le Trypanoplasma des Vairons. Leur protoplasma

(1) Cette note et la suivante renferment les faits que j'ai exposés sur ce sujet, avec préparations à l'appui, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences, tenu à Grenoble, dans la séance du 6 août 1904.

est pâle et sans granulations. Ces formes indifférenciées conduisent vers la fin de la période aiguë à des individus plus gros, atteignant jusqu'à 30 μ de longueur sans les fouets qui sont relativement plus courts que dans le type précédent. Leur forme est toujours allongée et incurvée, mais leur cytoplasma est fortement colorable et présente souvent de fines granulations.

Enfin, dans les cas chroniques que l'on rencontre le plus souvent, les parasites, beaucoup moins nombreux, sont de forme irrégulière et peuvent atteindre de grandes dimensions, jusqu'à 35 μ de longueur. Ils sont tantôt vermiformes, tantôt amiboïdes à mouvements brusques, parfois régulièrement ovoïdes. Leur cytoplasme se colore assez fortement en bleu et montre quelques fines granulations rouges. Dans toutes ces formes, le blépharoplaste, toujours vivement colorable en violet, se montre sous forme d'un bâtonnet allongé, parfois divisé. Cette forme allongée du blépharoplaste permet de distinguer de suite les Trypanosomes des Trypanoplasmes lorsque les fouets sont absents ou insuffisamment différenciés.

On voit par ces caractères, que le *T. varium* se rapproche beaucoup de celui que j'ai signalé chez les Vairons. Mais la longueur un peu plus grande de ses fouets, la présence de formes géantes amiboïdes ou vermiformes, beaucoup plus grandes que celles que j'ai observées jusqu'ici dans le Vairon, et, en outre, le fait que dans certains ruisseaux, où presque toutes les Loches sont infestées, les Vairons restent indemnes, m'ont engagé à le considérer comme une espèce distincte.

On observe parfois, dans le cytoplasme de certains individus, outre les granulations normales, de petits corps réfringents de taille et de formes constantes, cylindriques, arrondis aux deux bouts, mesurant 1 μ 20 × 0 μ 50 environ. Par les colorations au bleu-éosine, leur contour se colore en rouge, comme s'il y avait une paroi, tandis que le contenu reste clair. Ces corps succèdent à des grains de taille égale, souvent disposés en chaînes ou en diplocoques, qui envahissent certains de ces Flagellés. J'ignore la nature de ces éléments ; peut-être s'agit-il de parasites, car j'ai vu une fois, dans le sang d'une Loche, un grand nombre de Trypanoplasmas ainsi envahis, éclater brusquement au moment de la fixation et mettre leurs corpuscules en liberté.

Dans le but de suivre l'évolution du parasite, j'ai fait sucer, à différentes reprises, des Loches uniquement infestées de Trypanoplasmes, par des Clepsines (*Hemiclepsis marginata* (F Müll.), que l'on trouve, dans la nature, assez souvent fixées sur ces Poissons.

Dans l'intestin des Clepsines, j'ai observé que les formes indifférenciées du parasite dégénèrent, tandis que les autres deviennent massives et présentent des modifications nucléaires, division du noyau et du blépharoplaste, préparant, je pense, un phénomène sexué. Toutefois, je n'ai pu suivre encore celui-ci avec précision. Quoi qu'il en soit, au bout de quelques jours, l'intestin de la Sangsue renferme de nombreux petits Trypanoplasmes effilés, dont certains, presque filiformes, représentent peut-être des formes mâles, tandis que d'autres montrent une

sorte de rostre à la place du fouet antérieur, ce qui les fait ressembler à des Trypanosomes. Brumpt (1) a d'ailleurs déjà signalé la présence des Trypanosomes chez ces Clepsines, lesquelles hébergent, ainsi qu'il l'a observé et que je puis le confirmer, d'autres Trypanosomes des Poissons.

Dans des infections plus anciennes, la Sangsue renferme, outre les Trypanoplasmes signalés plus haut, d'innombrables petites formes monadiennes libres ou fixées, les unes globuleuses ou piriformes, les autres ovoïdes ou en croissant, avec un fouet de longueur très variable, partant du blépharoplaste et longeant partiellement le corps. Certaines de ces formes n'atteignent pas 4 μ de longueur..

Je ne puis dire si le *T. varium* évolue aussi chez les Piscicoles, car les infections pures sont très difficiles à réaliser avec ces Sangsues qui sont ici presque toutes envahies par les Trypanosomes. J'ai vu, toutefois, de petits Trypanoplasmes effilés, bien vivants, dans une Piscicole qui avait sucé le sang d'un Vairon, infecté six jours auparavant.

SUR L'ÉTHOLOGIE DU HARENG,

par M. A. CLIGNY.

Dans une communication faite à la séance du 25 juin 1904, M. Giard a rappelé une observation de Moreau et de Heincke sur le hareng du Havre. Ces auteurs ont signalé en effet la forme ramassée et trapue de ce dernier, et, rapportant la hauteur du corps à la longueur totale, Heincke donne l'indice

$$Hi = \frac{T}{H} = 5,1$$

Ce chiffre n'a pas de valeur par lui-même. Heincke a eu en mains un maigre lot de vingt-deux harengs assez petits, pris au Havre à une date inconnue, conservés dans l'alcool, et dont l'état sexuel n'est pas indiqué.

En réalité pour 114 harengs *guais* du Havre, nous avons trouvé en moyenne Hi = 5,67, et d'autre part pour 107 harengs *guais* du Pas-de-Calais nous trouvons précisément la même moyenne 5,67 ; à cet égard il n'y a donc aucune différence entre les deux prétendues variétés.

Nous avons montré ailleurs (2) par l'étude d'un grand nombre de

(1) E. Brumpt. Contribution à l'étude de l'évolution des Hémogrégarines et des Trypanosomes. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 23 juillet 1904.

(2) Contribution à l'Étude biologique du Hareng, *Bulletin de la Marine marchande*, juin 1904.

caractères métriques, relevés sur un très grand nombre d'individus, que tous les harengs de la Manche forment une seule et même race qui se confond morphologiquement avec celles des harengs d'automne de la mer du Nord. Nous n'avons pas utilisé alors la relation entre la longueur et la hauteur du corps. En effet celle-ci varie énormément avec l'état des organes génitaux. Nos harengs *guais* de Boulogne nous ont donné Hi = 5,67; les mêmes harengs *pleins* donnent Hi = 5,06 (1) et l'on aurait évidemment toutes les moyennes intermédiaires en étudiant des lots aux divers stades de la poussée sexuelle, ou des lots mixtes.

Alors même qu'on le calcule uniquement sur des harengs guais ou vierges, l'indice Hi n'a pas une grande importance à cause de son instabilité. Pour les 221 harengs guais que nous avons étudiés ci-dessus (114 du Havre, 107 de Boulogne), la valeur moyenne de Hi = 5,67, mais les valeurs individuelles de cet indice sont très variables; leur *variation moyenne* est égale à 0,23, leur *variation probable*, définie comme Heincke l'a fait, atteint 0,195; elle est de 6 à 9 fois plus grande que la variation probable des indices de nageoires. Donc, pour définir Hi avec une précision déterminée, il faudra 36 à 49 fois plus de harengs que pour définir Di, Vi, Ai avec la même précision.

En d'autres termes, la valeur de Hi que nous avons obtenue avec 221 harengs n'est *probablement* pas plus exacte qu'une valeur de Di, Vi, Ai obtenue sur un lot de 4 à 6 harengs seulement. L'identité des valeurs de Hi obtenue par nous pour les harengs du Havre et du Pas-de-Calais est une coïncidence heureuse et qu'on n'avait pas le droit d'espérer.

M. Giard estime que les harengs de la Manche se mêlent périodiquement à ceux de la mer du Nord par une migration de ces derniers dans le Pas-de-Calais, et il indique les circonstances où se ferait cette migration. Réserves faites sur certains points d'interprétation et de fait, nous observerons que les harengs du *deuxième bouillon* viennent ou semblent venir des bancs de Flandre, comme d'ailleurs les harengs du *premier bouillon;* mais faut-il en conclure que ce sont des harengs *de la mer du Nord*?

Heincke a donné ce nom surtout aux individus qu'il a pris dans le Zuidersée et les embouchures de l'Elbe et aussi aux individus très rares qu'il a obtenus du large. Nous avons appliqué plus justement ce nom aux harengs que l'on prend pendant la grande pêche de Yarmouth. Enfin on peut être tenté de l'attribuer, comme fait M. Giard, aux harengs des bancs flamands.

Ces confusions ont une importance secondaire, car nous avons établi que tous ces harengs de la Manche, de la mer du Nord méridionale et

(1) Le chiffre donné par Heincke pour les harengs du Havre doit correspondre à de pareils harengs pleins.

même de la mer du Nord septentrionale forment une seule et même race.

Néanmoins nous croyons utile de rappeler que les harengs des bancs de Flandre sont les mêmes que les harengs de Boulogne; c'est le même banc qui se déplace dans une même région éthologique, et cette zone des bancs de Flandre n'est que la continuation océanographique ou éthologique du Pas-de-Calais et de la Manche orientale.

Au contraire, il semble exister une discontinuité entre la pêche de Yarmouth et celle du Pas-de-Calais, et cette discontinuité correspondrait sans doute au parallèle de la Tamise. Nous aurions ainsi, à défaut d'une race, un banc de la mer du Nord méridionale qui serait une unité purement éthologique d'ailleurs, et un banc de la Manche, autre unité éthologique dont le domaine s'étendrait au moins jusqu'à l'embouchure de la Meuse.

Par conséquent il serait intéressant de vérifier le mélange ou l'amixie des deux bancs ainsi définis et non pas le mélange des bancs du Pas-de-Calais, qui n'a jamais été douteux.

(*Travail de la station agricole de Boulogne-sur-Mer*).

Le diagnostic expérimental de la rage avec les centres nerveux putréfiés,

par M. Charles Nicolle (de Tunis).

Le diagnostic expérimental de la rage, si facile à réaliser dans les conditions normales par l'inoculation des centres nerveux de l'animal suspect sous la dure-mère ou dans l'œil du lapin, est rendu souvent impossible par suite de l'envoi au laboratoire de cadavres d'animaux putréfiés. Cet accident se produit toutes les fois que cet envoi est fait tardivement. Dans les pays chauds, la putréfaction est si rapide en été qu'elle ne peut être alors pratiquement évitée.

Les lapins inoculés avec de tels produits meurent généralement en un à quatre jours de phénomènes septiques; plus rarement, ils maigrissent, se cachectisent et finissent par succomber lentement.

Sur 42 diagnostics expérimentaux de rage demandés à l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1903, je relève 25 cas dans lesquels l'inoculation donna un résultat satisfaisant au point de vue du diagnostic (positif 18 fois, négatif 7 fois), 7 cas dans lesquels la putréfaction des centres nerveux était telle qu'aucune inoculation ne pouvait être tentée, 11 cas enfin dans lesquels le cerveau n'offrant pas d'altération manifeste cependant, la mort rapide de l'animal fut le résultat d'un accident

septique : septicémie à marche rapide dans 10 cas, abcès cérébral dans un.

La fréquence de ces accidents me parut telle que, pendant le premier semestre de l'année 1904, je renonçai à pratiquer le diagnostic expérimental de la rage toutes les fois que l'examen des cadavres des animaux laissait soupçonner le plus léger degré d'altération. Les résultats pour cette période furent les suivants : 27 diagnostics demandés; 21 pratiqués, avec une mort par septicémie; 6 refusés. L'été survenant, j'étais décidé à suspendre systématiquement toutes les inoculations de diagnostic, les jugeant sans portée pendant la saison chaude, lorsque l'idée me vint de mettre à profit les propriétés à la fois conservatrices vis-à-vis du virus rabique, et antiseptiques vis-à-vis de la plupart des autres germes, que présente la glycérine.

Les résultats que j'ai obtenus par l'application de ce procédé, quoique peu nombreux encore, me paraissent assez concluants pour que je croie utile de les publier. En effet, pendant cette période, sur 7 cerveaux parvenus au laboratoire dans un état de putréfaction souvent très avancée et inoculés dans l'œil ou sous la dure-mère du lapin, après un séjour de quarante-huit heures dans la glycérine, un seul a déterminé la mort de l'animal par septicémie. Dans 5 cas, l'inoculation fut suivie de l'apparition de symptômes rabiques caractéristiques; dans un cas, le diagnostic fut négatif. Voici l'observation de ces cas :

1° Le 25 juin, un cadavre de chien est apporté à l'Institut Pasteur; la date et la mort de l'animal est inconnue. Le cerveau est dans un état de putréfaction avancée, il exhale une odeur infecte. On l'immerge dans la glycérine stérilisée pendant quarante-huit heures; au bout de ce temps, toute odeur a disparu. Le 27 juin, inoculation dans l'œil d'un lapin; celui-ci présente les premiers symptômes rabiques le 25 juillet, il meurt le 26. Rage;

2° Tête de chien apportée le 2 juillet, date de la mort inconnue. Cerveau putréfié, odeur infecte. Immersion de quarante-huit heures dans la glycérine; au bout de ce temps, l'odeur persiste. Le 4 juillet, inoculation dans l'œil d'un lapin; l'animal a survécu trois mois. Diagnostic négatif;

3° Tête de chien apportée le 29 juillet, l'animal a été abattu le 27. Cerveau putréfié, odeur infecte. Immersion de quarante-huit heures dans la glycérine; au bout de ce temps, l'odeur persiste. Le 31 juillet, inoculation sous la dure-mère d'un lapin, symptômes rabiques le 13 août, mort le 14. Rage;

4° Tête de chien apportée le 31 juillet, l'animal est mort le 28. Cerveau putréfié, odeur infecte. Immersion de trois jours dans la glycérine; au bout de ce temps, l'odeur persiste. Le 2 août, inoculation sous la dure-mère d'un lapin; symptômes rabiques le 10 août, mort le 12. Rage;

5° Tête de chien apportée le 29 août, l'animal a été abattu le 27. Cerveau putréfié, odeur infecte. Immersion de quarante-huit heures dans la glycérine; au bout de ce temps, le cerveau exhale une odeur fade. Le 31 août, inoculation dans l'œil d'un lapin; symptômes rabiques le 10 septembre, mort le 13. Rage;

6° Tête de chien apportée le 9 septembre, date de la mort inconnue. Cerveau putréfié, odeur infecte. Immersion de quarante-huit heures dans la glycérine; au bout de ce temps, l'odeur persiste. Le 11 septembre, inoculation dans l'œil d'un lapin; celui-ci meurt le 14. Septicémie;

7° Cadavre de chien apporté le 16 septembre, date de la mort inconnue. Cerveau putréfié, odeur infecte. Immersion de quarante-huit heures dans la glycérine; au bout de ce temps l'odeur persiste, mais moindre. Le 18 septembre, inoculation dans l'œil d'un lapin, symptômes rabiques le 25, mort le 27. Rage.

On notera, en dehors de l'action antiseptique de la glycérine, son pouvoir désodorisant très manifeste dans 3 cas.

Si l'on rapproche les résultats obtenus par l'application de notre méthode de ceux que nous avons cités plus haut, on sera frappé de ce fait que la mortalité des lapins par accidents septiques s'est montrée infiniment moindre en 1904 par l'inoculation de cerveaux putréfiés glycérinés qu'elle ne l'avait été en 1903 par celle de cerveaux non glycérinés dont l'altération n'était pas cependant manifeste.

Ces résultats m'ont amené à adopter pour le diagnostic expérimental de la rage une règle nouvelle. Je ne pratique jamais l'inoculation immédiate au lapin des centres nerveux de l'animal suspect, je fais subir à ceux-ci dans tous les cas une immersion préalable de quarante-huit heures dans la glycérine stérilisée. Cette méthode, très simple, me paraît devoir rendre des services en pratique (1).

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Influence de la position de l'animal dans l'espace sur ses tropismes,

par M. Georges Bohn.

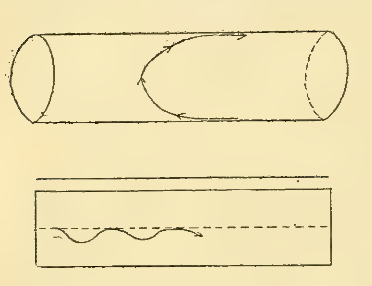
L'attraction ou la répulsion exercée par une surface éclairée sur une littorine varie, d'une part avec la position dans l'espace de cet animal, d'autre part avec l'état de dessiccation de ses tissus.

J'examinerai aujourd'hui les variations liées à la position de l'animal.

Quand la littorine est soustraite à l'action de la lumière (obscurité, période où celle-ci n'agit pas), en rampant sur le support matériel, elle suit toujours les *lignes de plus grande pente*. Dans le cas contraire, la

(1) Ce procédé est plus pratique que la très ingénieuse méthode de la filtration du virus rabique préconisée par M. Remlinger dans le même but. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 158.)

littorine placée en un point est soumise à deux forces : la force de la pesanteur, f, qui s'exerce suivant la ligne de plus grande pente partant par ce point et la force résultante de toutes les attractions et répulsions lumineuses, f', qui s'exerce suivant la ligne de force lumineuse qui passe par ce point, la littorine se trouve donc sollicitée par la résultante des forces f et f', (diagonale du parallélogramme des forces) ; mais, si à mesure que la pente augmente, la force f (projection de la force attractive de la terre, sur le support) augmente, la force f' diminue en valeur absolue ; elle devient nulle quand la face sur laquelle rampe le mollusque devient verticale ; elle change même de signe quand cette face passe en dessous, c'est-à-dire pour une position renversée de l'animal (tête en bas) : par exemple une attraction est remplacée par une répulsion, le phototropisme de négatif devient positif.



Un changement de signe du phototropisme dans ces conditions constitue un fait excessivement curieux, non encore signalé à ma connaissance, et qui tient à cet autre fait : *le signe de l'action tonique qu'exerce la lumière sur un organisme rampant, par l'intermédiaire de l'œil et du système nerveux, change aussi bien avec la position de l'animal dans l'espace qu'avec l'état d'hydratation des tissus.* Quand une littorine borgne effectue ses mouvements de manège, si la paralysie (concavité) a lieu d'un côté quand le mollusque est dressé, elle a lieu du côté opposé quand il est renversé (le sens de la rotation ne change pas par rapport à l'observateur).

En s'appuyant sur ces faits, on peut imaginer des expériences tout à fait frappantes.

Première expérience. — Un cylindre de verre est disposé suivant la ligne de force lumineuse, les littorines suivent d'abord la direction de la génératrice inférieure du cylindre, de droite à gauche ; mais si leur trajet est tant soit peu oblique par rapport à cette génératrice, elles s'engagent sur une pente courbe dont l'inclinaison augmente progressivement ; l'action de la force lumineuse diminuant la trajectoire se rapproche de la verticale ; enfin le sommet de la courbe correspond au changement de signe du phototropisme.

Deuxième expérience. — Si l'on place un écran noir parallèlement au cylindre de verre pendant qu'une littorine suit la génératrice supérieure, de gauche à droite, la trajectoire devient sinueuse : Le mollusque, repoussé par le noir, redescend, mais bientôt la valeur absolue du phototropisme diminuant, la répulsion devient nulle et l'animal remonte, et ainsi de suite.

Troisième expérience. — En disposant convenablement des écrans, on peut donner à la trajectoire d'une littorine la forme d'un 8; pendant des heures, le mollusque subit passivement les attractions et les répulsions lumineuses, semble être le jouet de forces fatales et ne manifester aucune volonté !

(*Travail du laboratoire de Wimereux.*)

SUR L'ACTION CARDIAQUE DIRECTE DU NITRITE D'AMYLE, INDÉPENDANTE DE LA DÉPRESSION ARTÉRIELLE,

par M. CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK.

J'ai soumis à la Société de Biologie, au mois de novembre 1903, le résultat de mes expériences sur l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle, expériences qui ne faisaient que confirmer, en la précisant davantage, l'opinion classique d'un effet vaso-dilatateur actif, à mécanisme périphérique, de ce poison introduit dans le sang par la respiration.

Mes recherches avaient surtout porté sur l'examen volumétrique et manométrique des réseaux artériels superficiels et profonds; elles étaient complétées par des prises de vues photographiques montrant l'évolution de la vaso-dilatation cérébrale, coronaire cardiaque, mésentérique; les agrandissements de ces photographies comparatives ont été montrés à la Société.

Je n'ai pas parlé dans cette communication des effets produits sur le cœur lui-même par le nitrite d'amyle, désirant me borner à l'analyse de l'action vaso-dilatatrice.

Une note récente de notre collègue M. Vaquez (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 octobre 1904) m'amène à insister sur ce point, les conclusions de mes expériences étant exactement inverses des déductions que M. Vaquez tire de ses examens sphygmomanométriques.

Voici le passage de la note de M. Vaquez que je crois pouvoir discuter aujourd'hui, à propos de la tachycardie nitro-amylique.

« On s'est demandé si l'accélération des pulsations précédait l'abaissement de la tension ou si elle lui était seulement subordonnée. L'étude comparée de la pression et de la vitesse du pouls montre que si le synchronisme d'action paraît d'abord parfait, il n'en résulte pas moins, à un examen plus attentif, que le phénomène initial est l'abaissement de la pression, dont la conséquence nécessaire et presque immédiate est l'accélération des pulsations ».

Pour motiver une conclusion aussi ferme dans une question aussi complexe, il semble qu'une indication plus précise était nécessaire : la com-

paraison « de la pression et de la vitesse du pouls », dont M. Vaquez dit un mot, n'y suffit pas. Je ne vois pas comment cette double exploration a été pratiquée chez l'homme, à moins que M. Vaquez n'entende par « *vitesse du pouls* » la rapidité du transport de l'onde sanguine dans les artères. Et, dans ce cas encore, faudrait-il préciser et même dire que l'étude si délicate de la transmission de l'onde a été pratiquée à l'aide d'appareils enregistreurs et chronographiques appropriés. Cette étude eût-elle été poursuivie, il serait en outre indispensable d'en exposer les résultats, car ceux-ci prêtent à discussion : aucune loi n'a été établie sur les rapports de la pression artérielle et de la rapidité du transport de l'onde sanguine chez l'homme qui ne se prête pas aux explorations voulues. Celles-ci ne sont applicables en toute sécurité qu'aux animaux.

Si M. Vaquez entend par « vitesse du pouls » les variations de la vitesse du sang dans les vaisseaux, étude poursuivie par Chauveau, Lortet, Marey, Ausling et nous-même sur les animaux, il a dû exécuter des expériences hémodromographiques, ce qui ne paraît pas être le cas.

De toute façon, les arguments sur lesquels s'appuient ses conclusions manquent de précision et devraient être plus explicitement formulés que par un mot dit en passant.

Je crains donc qu'il ne s'agisse d'une déduction toute théorique, sans une raison expérimentale qui suffise à trancher une aussi difficile question.

Il me semble que M. Vaquez introduit ici la conception générale qu'il a défendue à la Société médicale des hôpitaux et dans son rapport au dernier Congrès de médecine, et qu'il continue à subordonner aux écarts anormaux de la pression artérielle une foule de phénomènes dont la dépendance me paraît tout au moins fort discutable.

Mais ce sont des faits que nous devons invoquer pour discuter la conclusion de M. Vaquez sur la subordination de la tachycardie à la dépression artérielle nitro-amylique : ces faits sont nets et les expériences qui les établissent paraîtront, j'espère, assez décisives, même à M. Vaquez; je les ai résumées dans mon dernier ouvrage (1) et ne puis mieux faire que de reproduire ici le passage relatif à cette question :

« La *tachycardie* nitro-amylique a été étudiée en détail sur nous-même et sur le Dr Dugau, ainsi que sur les animaux chez lesquels des explorations de la pression intra-cardiaque et du volume du cœur ont été pratiquées, associées aux examens cinématographiques. Elle n'est pas, comme on l'a dit (Lauder Brunton), et comme le répète aujourd'hui M. Vaquez, subordonnée à la dépression artérielle; elle s'observe *sur le cœur isolé* soumis à une circulation artificielle sous pression constante. Elle ne résulte pas davantage de la vaso-dilatation coronaire cardiaque et de la suractivité nutritive qui peut en résulter : l'application d'adrénaline sur le cœur, avec le spasme artériel qu'elle

(1) *Cours du Collège de France*, p. 380, Paris, O. Doin, 1904.

produit, n'interrompt pas la tachycardie amylique. De même, le cœur des batraciens, dépourvu de vaisseaux propres, s'accélère, soit sur l'animal intact, soit quand il a été isolé et soumis à une circulation artificielle (1).

C'est à une action myocardique indépendante qu'est due la tachycardie amylique.

Sous l'influence du nitrite d'amyle, le cœur exécute des mouvements plus rapides, mais aussi plus profonds. Les expériences volumétriques montrent une amplitude plus grande des diminutions systoliques et des augmentations diastoliques du volume du cœur dans le sac péricardique. De même, les examens cinématographiques établissent que les expansions diastoliques et les retraits systoliques sont plus importants sous l'influence du nitrite d'amyle, contrairement à ce qui s'observe quand la tachycardie est provoquée par l'excitation des nerfs cardio-accélérateurs : *là encore apparaît l'action myocardique propre du nitrite d'amyle.* »

Il résulte de cet ensemble d'expériences que si le nitrite d'amyle agit comme vaso-dilatateur sur les vaisseaux périphériques, il agit, de même, et d'une façon indépendante, sur le cœur pour y provoquer, par une action également périphérique, la tachycardie associée aux autres modifications fonctionnelles que nous avons décrites. Je ne puis donc souscrire à la conclusion de M. Vaquez qui subordonne la tachycardie nitro-amylique à la dépression artérielle.

(*Travail du laboratoire de physiologie pathologique des Hautes-Études.*)

Essais de culture de la vaccine dans la lymphe de cheval non coagulée,

par M. Répin.

Si l'on admet que l'agent de la vaccine est un parasite extracellulaire, c'est assurément la lymphe qui, entre toutes les humeurs, doit-être regardée comme son milieu de prédilection. A ce titre, nous avons cru intéressant de tenter la culture de la vaccine dans une lymphe aussi identique que possible à la lymphe circulante, c'est-à-dire restée incoagulable sans addition d'aucune substance étrangère et exempte des produits de désintégration des leucocytes.

Pour réaliser cette expérience, nous avons fait construire une petite centrifuge capable de tourner à une vitesse de 10.000 tours par minute et possédant un rayon utile de 24 centimètres, ce qui en faisait un instrument de séparation des cellules beaucoup plus efficace et plus rapide

(1) Je puis ajouter que le cœur isolé, recevant du sang défibriné normal et fonctionnant dans un milieu où circulent des vapeurs nitro-amyliques, se comporte exactement comme quand le nitrite d'amyle est mélangé au sang qu'il reçoit.

que ceux que l'on rencontre habituellement dans les laboratoires. Nous nous sommes procuré la lymphe en opérant sur des chevaux à l'école vétérinaire d'Alfort (1). La technique était la suivante : le gros lymphatique droit du cou étant mis à découvert et lié sur un point de son trajet, on faisait pénétrer au-dessus de cette ligature une petite canule de verre paraffinée, débouchant dans un tube d'essai également paraffiné et stérilisé. En faisant faire au cheval des mouvements de mastication, on provoquait un écoulement de lymphe relativement abondant; dès que la quantité recueillie atteignait quelques centimètres cubes, le tube était centrifugé pendant une demie minute, laps de temps suffisant pour obtenir la séparation totale des leucocytes et leur réunion au fond du tube; le liquide clair était immédiatement réparti dans des pipettes stériles.

Les premières portions de la lymphe ainsi récoltées se coagulaient toujours après quelques minutes, ce que nous attribuons à la présence de plasmase provenant de la plaie. Venait ensuite une période pendant laquelle on obtenait une lymphe qui ne se coagulait pas et dont la quantité, dans les circonstances les plus favorables, pouvait atteindre 20 à 30 centimètres cubes. Puis la coagulation reprenait définitivement le dessus, très vraisemblablement parce que les leucocytes restés adhérents à la canule commençaient alors à émettre leurs diastases, malgré le revêtement de paraffine, et il était inutile de poursuivre l'opération. Il se trouva d'ailleurs des chevaux fournissant une lymphe louche dont aucune portion ne put être préservée de la coagulation.

Nous avons pu recueillir au total une cinquantaine de pipettes de lymphe incoagulable et stérile et qui est restée telle encore après six mois. Cette lymphe provenait de plusieurs chevaux différents, ce qui excluait une cause d'erreur possible, à savoir le cas où l'on aurait eu affaire à un animal immunisé par une atteinte de cowpox. Pour les ensemencements, nous avons utilisé du vaccin vérifié actif et privé de microbes provenant de deux sources : 1° de la pulpe glycérinée vieille de trois mois qui nous a été gracieusement remise par M. Saint-Yves Ménard, 2° de la pulpe fraîche aseptisée par le chloroforme ou le chlorure de méthyle, puis soigneusement débarrassée de ces substances. On a cherché à varier autant que possible les conditions de culture. Les pipettes ensemencées était réparties en quatre groupes : dans le premier groupe, la lymphe était restée à l'état naturel; dans le second elle avait été insolée, parce que nous avions remarqué que l'insolation avait pour effet de décolorer la lymphe et de la rendre d'une limpidité cristalline, ce qui eût facilité la constation du plus léger trouble.

(1) Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici M. Lecaplain, répétiteur à l'école d'Alfort, pour l'extrême obligeance qu'il a mise à nous procurer des chevaux et pour le concours expérimenté qu'il nous a prêté.

Dans chacun de ces groupes, la moitié des pipettes fut mise à l'étuve à 37 degrés, l'autre moitié à 25 degrés. Il fut fait en outre un certain nombre de cultures anaérobies. Nous utilisâmes aussi pour des ensemencements en surface ou par piqûre les pipettes dont la lymphe s'était coagulée. Enfin le sérum de lymphe fut également employé comme milieu de culture.

Dans aucun cas nous n'avons pu remarquer le moindre indice de prolifération de l'agent de la vaccine. La limpidité de la lymphe n'a pas été altérée, l'oxyhémoglobine n'a montré aucun signe de réduction, même sous une couche d'huile, et les inoculations d'épreuve sur le lapin sont restées sans résultat. Le seul fait à noter, c'est que, dans quelques cas, les parcelles de pulpe reprises dans les tubes de culture après huit jours à l'étuve à 37 degrés se sont montrées encore virulentes, alors qu'en règle générale la pulpe exposée à cette température perd son activité au bout de deux jours.

Nous croyons pouvoir conclure que le résultat négatif de ces cultures *in vitro* instituées dans les conditions les plus favorables est un argument de plus en faveur de l'opinion que l'agent de la vaccine est un parasite intracellulaire.

La cellule hépatique au cours de l'autolyse aseptique.

(*Dégénérescence graisseuse expérimentale*),

par M. L. Launoy.

Les recherches chimiques récentes sur les foies autolysés ont paru démontrer la formation synthétique des graisses neutres, au cours du processus autolytique; les graisses neutres prendraient naissance aux dépens de la lécithine. Ces recherches sont à rapprocher des conclusions déjà anciennes de Nissen, Stolnikoff, Klebs, Obolonski, etc., concernant les relations très étroites semblant exister entre le noyau d'une cellule et la formation de la graisse, la régression de l'élément chromatinien coïncidant avec l'apparition des gouttelettes graisseuses. Les recherches histologiques de Kraus, Goldman, Schmaus, Albrecht, Schmoll, etc., plaident également en faveur d'une lipogénèse cellulaire, s'effectuant au moyen de matériaux chromatiniens ou se rapprochant de la chromatine (*substance myélinogène* d'Albrecht). D'autre part, un grand nombre de faits chimiques sont contradictoires avec les recherches de Waldvogel, Hildesheim et Leathes, etc., et avec les investigations histologiques qui toutes concordent à démontrer la formation de graisse pendant l'autolyse antiseptique ou aseptique des organes.

Si l'on excepte un court mémoire de Dietrich, aucun auteur ne

s'est spécialement attaché à l'étude des modifications nucléaires pendant l'autolyse ; c'est cette recherche qu'il m'a paru intéressant de faire, en me plaçant dans des conditions rigoureusement aseptiques.

J'ai poursuivi cette étude sur du foie de cobaye et de lapin, prélevé aseptiquement (1) et placé dans des tubes renfermant 1 à 2 centimètres cubes de solution physiologique stérile. Les tubes ayant été scellés sont placés à l'étuve à 39 degrés; seuls les essais reconnus stériles après ensemencement sur bouillon et sur gélose ont été conservés pour l'étude microscopique.

L'examen a été fait sur du matériel fixé dans les liquides de Lindsay, de Tellyeniczky, dans le formol acétique, l'alcool et la solution d'oxycyanure osmiée, et par la méthode des dissociations fraîches dans le soudan III et le rouge neutre.

Après 6 heures d'étuve; l'aspect morphologique de la cellule est sensiblement normal; on note la rareté des granulations de glycogène et un commencement de degénérescence trouble. Les noyaux ont conservé leur forme sphérique; la plupart absorbent bien les matières colorantes, sauf l'hématoxyline et l'hématéine. Je note une élection particulière de la chromatine pour le magenta, la safranine, l'hématoxyline cuprique. Dans le corps cellulaire, pas de graisse.

Après 9 heures d'autolyse; aspect semblable au précédent; dans le corps cellulaire, peu ou pas de glycogène; pas de graisse, mais de la dégénérescence trouble bien accusée. Le noyau est très net, souvent ovoïde, quelquefois hypertrophié, vésiculeux; on rencontre des éléments réniformes dont le hile est en continuité avec une vésicule à contenu hyalin. On trouve des pyrénosomes et des granules fuchsinophiles périnucléaires. La chromatine se colore très difficilement; le plus souvent, la coloration est diffuse. A ce stade, il n'y a pas encore de graisse intra-cellulaire.

Après 18 heures d'autolyse; l'iode ne décèle que de rares grains de glycogène; les éléments cellulaires sont dissociés, mais la forme radiée du lobule persiste. Dans la majorité des cellules, les noyaux vésiculeux, à limite encore nette, sont achromatiques, ou ne contiennent que de rares grains fuchsinophiles périphériques. Dans le territoire nucléaire, on note l'apparition de corps sphériques (1/2 μ—1 μ) colorés en noir par l'acide osmique. Les pyrénosomes sont fréquents. Sur des dissociations fraîches, le soudan III décèle des sphérules absorbant cette matière colorante.

Après 42 heures d'étuve; *au point de vue histologique*, la dégénérescence graisseuse existe. Les cellules dont la forme générale se reconnaît bien, sont rétractées, les éléments sont dissociés. Les noyaux tout à fait achromatiques

(1) Les animaux étaient mis à jeun pendant quarante-huit heures et tués par saignée; après avoir flambé les poils recouvrant l'abdomen, on pratiquait l'ouverture de la cavité abdominale au moyen du thermo-cautère; un petit morceau de foie, pris sur les *bords* d'un des lobes (c'est-à-dire loin des canaux excréteurs de grand calibre), était divisé en fragments de 1/2 à 2 centimètres cubes, placés immédiatement dans les tubes.

sont pourtant encore visibles sous forme de taches claires, mal limitées. La cellule contient un fin piqueté de granules se colorant en gris par l'acide osmique, et des gouttelettes se colorant en noir. Par le soudan III, on colore de grosses sphérules, solubles dans l'éther.

Après 96 *heures*; la dégénérescence est accentuée. Au pôle basal des cellules, on peut constater de grosses granulations, ayant réduit l'acide osmique ; elles paraissent bien occuper la place du noyau; dans les corps cellulaires, ces granules sont fréquents; certaines cellules sont complètement remplies de ces corps granuleux.

Dans les capillaires, les noyaux des leucocytes réduisent l'acide osmique en noir.

En résumé, au cours de l'autolyse aseptique du foie, ce sont les noyaux cellulaires qui présentent les premiers phénomènes de nécrose; ceux-ci consistent en fuchsinophilie intense, chromatolyse, achromatose, caryolyse. On peut également constater un certain nombre de formes compliquées de la karyorhexis. Il paraît bien que la chromatine exsudée dans le corps cellulaire y subisse une modification rapide; elle s'y transforme en substance capable de réduire en noir l'acide osmique; cette modification de la chromatine se rapproche par là, de la myéline pathologique.

Tuberculose expérimentale de l'endocarde,

par MM. Léon Bernard et M. Salomon.

Jusqu'ici Michaëlis et Blum sont seuls parvenus à provoquer expérimentalement la tuberculose de l'endocarde ; en associant à l'injection intraveineuse de bacilles un traumatisme des valvules aortiques réalisé par la voie intra-carotidienne, ces auteurs ont déterminé une « endocardite verruqueuse »; la lésion consistait en des végétations verruqueuses tendres, de la grosseur d'une lentille, contenant des bacilles de Koch; dans un cas, un follicule typique existait au milieu de la néoformation.

Nous avons obtenu des lésions tuberculeuses de l'endocarde *sans traumatiser les valvules des orifices* par injection directe du bacille de Koch dans les voies artérielles.

Chez six lapins nous avons injecté deux centimètres cubes d'une émulsion de bacilles de Koch virulents dans le ventricule gauche; le siège des battements de la pointe du cœur étant reconnu, on plonge l'aiguille dans l'espace intercostal sus-jacent, à quelques millimètres du sternum, en la dirigeant en haut et en dedans; les oscillations rythmées de l'aiguille et l'issue intermittente du sang montrent que l'aiguille se

trouve bien dans la cavité ventriculaire; on adapte alors la seringue chargée, et on pousse lentement l'injection.

Quatre de ces animaux ont présenté des lésions tuberculeuses du cœur : l'un, porteur d'une vieille hydronéphrose et sacrifié trente-trois jours après l'injection, ne montrait de granulations tuberculeuses que sur les deux feuillets du péricarde. Les trois autres montraient, outre ces mêmes granulations péricardiques, des lésions d'aspect semblable de l'endocarde (l'un d'eux avait subi auparavant l'ablation d'un rein); ils avaient été sacrifiés dix-neuf jours, cinquante-trois jours et quatre vingt-trois jours après l'injection. Le cœur étant ouvert, on voit sur l'endocarde du ventricule gauche des granulations blanchâtres, non pédiculées, ne s'énucléant pas, du volume d'une tête d'épingle en général, quelques-unes atteignant celui d'une lentille, disséminées irrégulièrement en nombre variable, siégeant sur les piliers ou sur les valvules; dans un cas, il se trouvait quelques granulations identiques sur le ventricule droit.

Nous avons réalisé des lésions de même aspect chez un chien auquel nous avions injecté une émulsion de bacilles de Koch dans l'artère carotide, après avoir ligaturé un uretère six jours avant l'injection; ce chien fut sacrifié cinquante et un jours après l'injection : le cœur était gros, avec un certain degré de dilatation des cavités droites; il présentait des granulations d'aspect nettement tuberculeux disséminées sur la face interne du ventricule gauche, de l'oreillette gauche, de l'aorte et sur la face ventriculaire des valvules aortiques; le cœur droit ne montrait aucune lésion. Un autre chien traité de même manière a donné des résultats entièrement négatifs.

Examinée au microscope, chacune de ces granulations est constituée par un dépôt de fibrine envahi de cellules embryonnaires et tapissé par l'endothélium endocardique : on n'y voit ni cellules épithélioïdes, ni cellules géantes; par contre le réactif de Ziehl y décèle de nombreux bacilles de Koch. Sur les mêmes coupes on peut voir : 1° des nodules tuberculeux infiltrés profondément entre les fibres du myocarde et constitués par des cellules épithélioïdes avec cellules géantes; 2° des nodules sous-péricardiques composés de lymphocytes et de cellules épithélioïdes.

Ces constatations nous conduisent aux conclusions suivantes : 1° on peut reproduire expérimentalement la tuberculose de l'endocarde sans traumatiser les valvules, soit par l'injection directe du bacille dans le cœur, soit par l'injection carotidienne après suppression fonctionnelle d'un rein; peut-être dans ce dernier cas, le surmenage fonctionnel du cœur résultant de cet état favorise-t-il l'inoculation de l'endocarde, au lieu de l'altération anatomique des valvules; les lésions des valvules, privées de vaisseaux (Darier), suffisent à prouver que l'inoculation de l'endocarde se fait par le sang directement en rapport avec lui; 2° les

lésions expérimentales de l'endocarde n'ont pas malgré leur aspect macroscopique la constitution histologique typique des formations tuberculeuses; elles se rapprochent par là de celles qui ont été constatées dans la tuberculose de l'endocarde chez l'homme; car les faits récents (1) semblent montrer que le bacille de Koch provoque sur l'endocarde une réaction inflammatoire, fibrineuse, et non une réaction spécifique, folliculaire; nos lésions expérimentales n'échappent donc pas à cette loi générale de la pathologie de l'endocarde; 3° cette réaction particulière de l'endocarde au bacille de Koch est ici mise en pleine lumière par ce fait que dans les mêmes expériences le même bacille a provoqué sous le péricarde et dans le myocarde, sans doute par inoculation au cours du traumatisme, des follicules tuberculeux typiques; chaque milieu organique réagit donc à sa manière au bacille de Koch.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy.*)

(1) V. Braillon. Des lésions tuberculeuses de l'endocarde. *Revue de la tuberculose*, 1904.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Influence du régime sec sur le poids de l'animal et son alimentation (deuxième série d'expériences),

par M. E. Maurel.

Cette expérience a été faite sur un autre cobaye, qui a été alimenté surtout avec du son. Pendant les vingt-deux jours de l'expérience, il n'a pris qu'une moyenne de 42 grammes de carottes et de 53 grammes de queues de carottes par jour. C'est donc seulement 80 grammes

d'eau qu'il trouvait dans ses aliments. Aussi la quantité d'eau prise, comme boisson les jours où elle était mise à sa disposition s'est élevée à 77 grammes, c'est-à-dire à une quantité presque égale à celle qu'il trouvait dans ses aliments. Pendant les jours où il était privé d'eau, son régime sec diminuait donc les quantités de liquides de près de 50 p. 100, ce qui équivaut sensiblement aux régimes secs les plus sévères que l'on ait imposé aux obèses. J'ai déjà dit que la quantité normale est de 30 grammes; et que dans les régimes secs, on n'est pas descendu au-dessous de 15 grammes,

Au début de l'expérience, j'ai voulu continuer ce régime sec pendant un certain temps, mais, peut-être à cause de la faible quantité d'eau que cet animal trouvait dans ses aliments, la diminution de ceux ingérés a été si marquée et la perte de poids si rapide, que j'ai craint de ne pas rester dans les conditions normales; et que je suis revenu à la privation d'eau un jour sur deux, comme dans les expériences précédentes.

Je réunis toute cette expérience dans le tableau suivant en la divisant en deux périodes.

DATES	TEMPÉRATURES minima maxima	RÉGIMES	VALEURS en calories	EAU BUE	POIDS au début des 24 heures	POIDS à la fin des 24 heures	DIFFÉRENCES
			Première période.				
16-17 juillet . . .	28°-26°	Eau	109	80	800	818	+18
17-18 — . . .	28°-26°	Eau	118	75	818	832	+14
18-19 — . . .	29°-27°	R. sec	**103**	0	832	812	**—20**
19-20 — . . .	30°-25°	R. sec	**92**	0	812	788	**—24**
			Deuxième période.				
20-21 — . . .	29°-24°	Eau	111	100	788	842	+54
21-22 — . . .	27°-23°	R. sec	**97**	0	842	810	**—32**
22-23 — . . .	28°-25°	Eau	103	75	810	835	+25
23-24 — . . .	30°-25°	R. sec	**81**	0	835	817	**—18**
24-25 — . . .	28°-24°	Eau	78	50	817	805	—12
25-26 — . . .	27°-23°	R. sec	**73**	0	805	770	—35
26-27 — . . .	28°-22°	Eau	73	90	770	805	+35
27-28 — . . .	26°-21°	R. sec	**67**	0	805	777	—28
28-29 — . . .	29°-22°	Eau	85	80	777	808	+35
29-30 — . . .	29°-22°	R. sec	**70**	0	808	762	—46
30-31 — . . .	29°-23°	Eau	80	40	762	798	+36
31 juill.-1er août .	28°-23°	R. sec	**77**	0	798	748	**—50**
1er-2 août	28°-24°	Eau	92	80	748	805	+57
2-3 —	31°-24°	R. sec	**80**	0	805	764	**—41**
3-4 —	28°-25°	Eau	100	100	764	805	+41
4-5 —	29°-25°	R. sec	**70**	0	805	775	**—30**
5-6 —	28°-24°	Eau	61	75	775	790	+15
6-7 —	28°-24°	R. sec	**67**	0	790	755	—35

Comme on peut le voir, non seulement nous trouvons les mêmes résultats que précédemment, mais il se sont même accentués. La privation d'eau a toujours produit une perte de poids dont la moyenne a été de 37 grammes, soit de 46 grammes par kilogramme, tandis qu'elle n'était que de 16 grammes et de 18 grammes pour les animaux précédents (1). D'autre part, l'augmentation moyenne pendant les jours où cet animal avait l'eau à sa disposition a été également plus marquée. Elle a été de 29 grammes par jour, soit de 36 grammes par kilogramme. Le régime sec a également toujours diminué la quantité d'éléments ingérés, mais dans une proportion qui n'a pas dépassé celle des animaux précédents. Avec l'eau, la valeur des aliments ingérés a été de 85 colories et de 76 pendant le régime sec. C'est donc une différence de 9 calories soit de 11 calories par kilogramme. Pour les animaux précédents, la différence avait été de 13 colories par kilogramme dans la première expérience et de 11 dans la deuxième.

Après cette troisième expérience, qui confirme les deux premières je pense que l'on peut considérer comme bien établi que dans les conditions où ces recherches ont été faites :

1° *Qu'en diminuant les quantités normales de liquide de* 50 *et même de* 30 *p.* 100, *on fait toujours baisser les pieds de l'animal*;

2° *Que, dans ces mêmes conditions, le régime sec fait également toujours diminuer la quantité d'éléments ingérés*;

3° *Que cette diminution des éléments ingérés doit entrer pour une part dans la diminution du poids*;

4° *Enfin que la perte de poids doit être d'autant plus marquée que la diminution des liquides est elle-même plus accentuée.*

L'ANHYDROBIOSE ET LES TROPISMES,

par M. GEORGES BOHN.

Mitsukuri a signalé le fait suivant : quand la mer atteint les rochers où vivent les littorines, celles-ci vont chercher un abri dans les anfractuosités obscures; quand la mer se retire, elles sortent à la recherche de leur nourriture et vont vers la lumière. Il y a un changement d' « instinct », un changement de signe du phototropisme. D'après Loeb, celui-ci peut être obtenu chez divers animaux par une variation de salure de

(1) Une erreur, du reste facile à redresser, a dû se glisser dans le texte de ma communication du 29 octobre : première ligne du troisième alinéa de la page 326. Au lieu de : « comme on peut le voir dans le tableau, l'*eau* a toujours fait baisser le poids de l'animal » il faut lire : « *la suppression de l'eau* a toujours fait baisser le poids de l'animal. »

l'eau. Ces faits prennent une signification dès qu'on leur applique les considérations de Giard relatives à l'*anhydrobiose*. Les phénomènes ou intervient le ralentissement de l'activité vitale sous l'influence d'une déshydratation progressive ou l'excitation consécutive au retour de l'eau sont multiples : vie latente des rotifères, sommeil estival et hibernal des mollusques, anesthésie, parthénogénèse artificielle, prolifération expérimentale du péricycle (Laurent), forçage des fleurs (Jolly), modifications dues au gel, aux sérums (Pettit). L'importance de l'eau dans les phénomènes biologiques ressort de la lecture des nombreuses communications faites par Giard à la *Société de Biologie* depuis le 16 juin 1894, et du résumé si intéressant qui vient d'en être donné par une revue de philosophie. (*De la déshydratation dans certains phénomènes biologiques*, 15 août 1904). A cette date, je poursuivais des recherches sur les animaux supra-littoraux qui venaient de subir pendant les chaleurs extrêmes de cet été une dessiccation très intense, la lecture de ces pages me révéla la véritable explication des phénomènes mystérieux que j'observais : mouvements de manège, oscillations, changement de signe du phototropisme; tous sont dus à une action tonique de la lumière qui s'exerce d'une façon asymétrique sur les deux moitiés du corps, et cette action varie avec le degré d'hydratation des tissus; pendant la dessiccation, la lumière excite les mouvements: les animaux s'arrêtent dans les ombres, se dirigent vers elles (*phototoxie négative*); pendant l'hydratation c'est l'inverse qui a lieu.

Les littorines qui subissent sur les rochers supra-littoraux des dessiccations prolongées ont une phototaxie négative, sauf pendant les grandes marées; celles qui vivent parmi les *Fucus* sous l'eau ou dans l'humidité ont une phototaxie positive, sauf quand les algues se dessèchent. Par des dessiccations ou des hydratations artificielles, on peut changer le signe de la phototaxie, surtout quand ces variations se produisent aux mêmes heures que celles qui ont lieu dans la nature.

Avec les talitres, crustacés des plages sableuses, on observe également le *conflit des causes actuelles et des causes passées*. Sur du sable à peine humide, ils vont alternativement de la lumière à l'obscurité et vice-versa pendant la morte eau, la proportion des individus dirigés vers l'ombre est très considérable, mais si on ajoute de l'eau, tous les talitres se portent en masse vers la lumière (cause actuelle), mais pour revenir bientôt vers l'ombre (cause passée); enfin, le jour ou la mer atteint sur la plage le niveau où ils ont été recueillis, ils se portent de nouveau, dans le bocal, en masse vers la lumière (cause passée) et pendant quelques jours la proportion des individus situés vers la lumière est considérable.

Pour les *Hédiste*, annélides des estuaires, il faut tenir compte à la fois du dessèchement physique et de la dessiccation chimique par variation de salure de l'eau; ceci nous ramène aux observations de Loeb.

On doit à Loeb le fait nouveau de la *parthénogénèse expérimentale*, la notion nouvelle de *phototropisme*; Giard a permis de pénétrer plus avant dans le mécanisme de ces deux phénomènes et de leur donner une valeur qu'ils n'auraient pas sans cela. En faisant intervenir les hydratations et les déshydratations successives, on peut expliquer les manifestations variables des littorines, entrevues et interprétées d'une façon anthropomorphique par Mitsukuri, comme Giard a expliqué (*Académie des sciences*, 26 *mai* 1903) les instincts d'apparence finaliste ou prophétique de larves de *Sciara*. Un vaste champ de recherches nouvelles s'ouvre pour le psychologue, et pour le biologiste, qui, par exemple, arrivera peut-être à trouver chez les animaux pélagiques, qui se laissent flotter à la surface de la mer vis-à-vis la lumière du soleil, une corrélation entre les caractères des mouvements et l'état d'hydratation extrême des tissus!

(*Travail du laboratoire de Wimereux.*)

L'hépatalgie diabétique,

pat MM. A Gilbert et P. Lereboullet,

Longtemps considéré comme normal chez les diabétiques, le foie est pourtant fréquemment altéré, c'est là une notion actuellement établie par de nombreux observateurs, et nous-mêmes dans divers travaux nous avons soutenu que, avec ou sans lésions anatomiques, un trouble fonctionnel du foie était toujours à l'origine du diabète. Or, parmi les symptômes hépatiques dans le diabète, l'hépatalgie nous semble particulièrement significative, bien que n'ayant pas jusqu'à présent suffisamment retenu l'attention. Certains médecins, comme Lécorché, comme Glénard, ont bien noté que le diabétique accusait dans certains cas, une sensation de pesanteur et d'endolorissement dans la région du foie, et que quelquefois l'exploration de cet organe provoquait une douleur plus ou moins marquée. Néanmoins cette notion n'est pas devenue classique.

Les faits que nous avons relevés nous portent au contraire à penser que parmi les symptômes du diabète, et surtout parmi les symptômes hépatiques, l'hépatalgie mérite d'être bien connue. Sans doute, chez nombre des diabétiques, elle fait complètement défaut, mais, si l'on tient compte des faits où elle reste atténuée, l'hépatalgie diabétique est loin d'être rare, et nous en avons observé depuis quelques années un nombre relativement considérable de cas.

La douleur a une intensité très variable; souvent, c'est une simple fatigue, une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit qu'accu-

sent les malades. Ils disent « sentir leur foie ». Cette pesanteur peut remonter à de longues années en arrière et précéder les premiers symptômes du diabète, plus souvent elle est d'apparition plus récente. Vient-on dans ces cas à palper le foie, la palpation provoque ordinairement une certaine sensibilité, d'autant plus appréciable qu'au niveau de l'hypocondre gauche n'existe rien de semblable.

Dans d'autres cas, les douleurs sont plus accentuées. Une de nos malades atteinte de diabète depuis vingt-cinq ans, dit avoir toujours souffert du foie depuis le début apparent de son diabète; elle ressentait des douleurs vives dans tout le côté droit, douleurs intermittentes, mais laissant dans l'intervalle des crises un endolorissement notable de toute la région. Elles ont persisté en augmentant d'intensité jusqu'au moment où nous avons examiné la malade. Plusieurs autres diabétiques nous ont également dit avoir, depuis longtemps, une véritable douleur au niveau du foie.

Dans les cas de cet ordre, la douleur objective est naturellement plus marquée, et parfois nous avons noté une sensibilité de la région, assez vive pour gêner l'exploration du foie et empêcher sa délimitation exacte. Cette sensibilité peut quelquefois égaler par son intensité la douleur de la congestion hépatique d'origine cardiaque, tout en restant communément moins vive.

L'état du foie peut n'être pas très modifié. Tantôt, il est nettement augmenté de volume, mais a gardé sa consistance normale, tantôt il est même de consistance moindre qu'à l'état normal, tantôt enfin, il est légèrement induré et sa palpation peut montrer l'existence d'une cirrhose certaine, quoique ordinairement peu marquée.

L'existence de l'hépatalgie diabétique n'est donc pas douteuse, et la pénurie des symptômes objectifs au cours du diabète donne à la constatation de cette hépatalgie, une signification spéciale.

C'est en effet l'un des signes qui traduisent l'existence d'un trouble hépatique au cours du diabète. Il est d'ailleurs loin d'être le seul, puisqu'il coexiste souvent avec l'hépatomégalie, qu'il y ait ou non cirrhose, et que divers symptômes relevés dans le passé des malades (ictère, coliques hépatiques, etc.), diverses manifestations objectives comme le xanthélasma (symptomatique de la cholémie et non de la glycosurie) viennent également témoigner de l'existence d'une altération du foie.

L'hépatalgie est parmi ces symptômes l'un de ceux sur lesquels les malades attirent le plus l'attention ; nous observons en ce moment une malade qui se plaint pour ainsi dire incessamment de douleurs hépatiques, c'est avec la soif, le symptôme dominant chez elle. Or cette malade, comme la plupart des diabétiques chez lesquels nous avons noté l'hépatalgie, est atteinte d'un diabète répondant au type du diabète par hyperhépatie, c'est-à-dire diabète avec glycosurie prononcée et azoturie notable, la glycosurie ayant un rythme spécial avec maxima plutôt

éloignés des repas, avec absence de signes d'insuffisance hépatique avec augmentation de volume du foie, etc. La présence de l'hépatalgie dans ce type de diabète alors qu'elle fait communément défaut dans le diabète par anhépatie, éclaire jusqu'à un certain point la physiologie pathologique de ce symptôme.

Deux hypothèses peuvent en effet être émises pour expliquer cette hépatalgie. Elle peut être la conséquence de l'altération hépatique préalable au diabète, elle peut-être directement en relations avec le travail excessif imposé au foie par le diabète. La première hypothèse a pour elle le début souvent fort ancien du symptôme, sa coexistence avec d'autres symptômes d'altération hépatique, la fréquence d'antécédents hépatiques précédant de plus ou moins longtemps le diabète. Mais l'hépatalgie diabétique ne correspond à aucune lésion hépatique définie, il importe même de la distinguer de la sensibilité de la colique hépatique et de l'angiocholite, de plus il est difficile de ne pas admettre une relation plus étroite entre la glycosurie et l'hépatalgie, surtout lorsqu'elles suivent une évolution parallèle, et que la glycosurie plus marquée coïncide avec une hépatalgie plus vive. C'est ainsi que nous avons vu, à trois reprises, chez la malade dont nous parlons plus haut, l'augmentation de la douleur hépatique correspondre à une élévation du taux de la glycosurie et la diminution de celle-ci marcher, au contraire de pair avec l'atténuation de l'hépatalgie. Aussi, sommes-nous disposés à penser que c'est l'excès même du travail auquel est soumis l'organe glycoso-formateur, qui entraîne sa sensibilité. La douleur hépatique ainsi interprétée n'a rien d'anormal, et nombreux sont les exemples d'organes dont le travail excessif entraîne la douleur. C'est ainsi que la céphalalgie est souvent la conséquence d'une activité trop grande, et que la myalgie survient facilement à la suite d'un travail musculaire trop grand. L'hépatalgie diabétique nous semble un phénomène de même ordre. Si la douleur est ainsi en rapport avec le surmenage du foie, on conçoit facilement qu'elle existe dans le diabète par hyperhépatie et qu'elle suive les variations de la glycosurie, augmentant avec elle, et s'atténuant lorsqu'elle diminue.

Nous aurons à revenir sur cette hypothèse, lorsque nous étudierons plus en détail le diabète par hyperhépatie. Mais, qu'elle soit confirmée ou non, l'hépatalgie n'en doit pas moins être retenue comme un symptôme assez fréquent au cours du diabète, qui témoigne en faveur du rôle d'un trouble fonctionnel ou anatomique du foie dans sa production.

La rate hépatique,

par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

Parmi les causes susceptibles d'entraîner des modifications de volume de la rate, les maladies du foie occupent une place considérable. Toutefois on leur fait jouer souvent un rôle plus restreint que celui qu'elles ont en réalité, soit que l'on soutienne que les lésions de la rate marchent de pair avec celles du foie sous l'influence d'une même cause morbide, soit que l'on admette le caractère primitif de la splénopathie et qu'on place sous sa dépendance l'affection hépatique. Pour nous, au contraire, l'observation des faits permet d'étendre le rôle du foie dans la production des affections de la rate, et, si ce rôle est souvent méconnu, c'est que d'une part on ne tient pas compte de l'influence souvent exercée par des affections latentes du foie, d'autre part on s'explique mal la physiologie pathologique de la splénomégalie. Aussi ne nous paraît-il pas inutile de décrire dans une brève étude d'ensemble la rate hépatique, telle qu'elle doit être actuellement comprise.

Les *symptômes* qui la traduisent varient suivant les cas, et le degré de la réaction splénique, mais non suivant la nature de l'affection hépatique. Le volume de l'organe est modifié. Le plus souvent il y a *splénomégalie;* tantôt elle est légère et seulement appréciable par la percussion, tantôt et plus fréquemment la palpation permet de la percevoir, débordant plus ou moins le rebord costal, ordinairement obliquement dirigée. L'hypertrophie peut atteindre des dimensions considérables; la rate dépasse l'ombilic, atteint l'épine iliaque, ou même plonge dans le bassin (*hypersplénomégalie*). Souvent alors elle déforme l'abdomen et le thorax du même côté (*ventre splénique*). L'application du stéthoscope permet ordinairement de percevoir à son niveau un *souffle splénique.*

La splénomégalie s'accompagne souvent de modifications dans la consistance de l'organe, qui devient plus tendu, plus dur, quelquefois même de consistance pierreuse.

Parfois la splénomégalie est indolente et c'est l'exploration seule qui la fait constater. Plus souvent elle s'accompagne de gêne, de pesanteur dans l'hypocondre gauche; quelquefois le malade accuse un véritable *point de côté splénique.* La palpation, ordinairement facile et indolente, peut être gênée par la *splénalgie*, lorsque celle-ci est prononcée.

La splénomégalie peut aller en augmentant avec le progrès de l'affection hépatique causale. Elle peut, après avoir acquis un certain volume, souvent hors de proportion avec l'hépatomégalie, rester stationnaire. Mais elle se modifie souvent aussi brusquement, soit du fait d'une affection intercurrente, soit surtout du fait d'hémorragies gastro-intestinales. Nous avons vu la rate perdre la moitié ou les trois quarts de son volume à la suite d'hématémèses abondantes dans des cas de cirrhose

alcoolique, de cirrhose biliaire, de splénomégalie méta-ictérique, etc.

D'autres symptômes sont souvent associés à la splénomégalie et en éclairent la signification, car ils relèvent surtout de l'hypertension portale (hémorroïdes, circulation supplémentaire abdominale, ascite, etc.). Un balancement peut s'établir entre ces symptômes, la splénomégalie diminuant à la suite des hémorragies gastriques ou hémorroïdaires.

Les *lésions* de la rate hépatique varient suivant l'ancienneté de la splénomégalie. Examine-t-on une rate hypertrophiée du fait d'une maladie du foie relativement récente, les lésions congestives dominent, associées ou non à un léger épaississement fibreux de la capsule et des travées qui en partent. Si la rate est hypertrophiée de longue date, les lésions fibreuses prennent plus d'importance. La sclérose est manifeste, la capsule fortement épaissie, de même que les travées conjonctives, le réticulum de la pulpe plus épais. Si la pulpe est encore congestionnée, cette congestion passe au second plan, et c'est la cirrhose de la rate qui domine. Ces deux étapes des lésions de la rate hépatique, lésions de congestion, puis de sclérose hypertrophique, les rendent de tous points comparables à celles du foie cardiaque, dans lequel la congestion passive précède la cirrhose cardiaque hypertrophique. Les lésions congestives ne doivent pas être opposées aux lésions scléreuses, comme on l'a fait en séparant la rate stasique des cirrhoses de la rate de la maladie de Banti. Ce sont les deux étapes successives d'un même processus.

A ces lésions peuvent se joindre des lésions réactionnelles des cellules de la pulpe, d'ailleurs variables et ordinairement peu marquées. Il peut y avoir épaississement fibreux des rameaux de la veine splénique et parfois des artérioles. Ces lésions sont accessoires à côté des lésions de congestion, accompagnées et suivies de lésions de sclérose (1).

Les affections qui entraînent ces altérations de la rate sont très nombreuses et nous pourrions énumérer la plupart des maladies du foie. Mais ce sont surtout celles qui ont leur point de départ dans une altération veineuse ou biliaire qui leur donnent naissance.

Parmi les affections d'origine veineuse, les *cirrhoses alcooliques* occupent la première place, qu'il s'agisse de cirrhose atrophique ou hypertrophique avec ascite, ou de cirrhose hypertrophique anascitique. Dans ce dernier cas, la cirrhose est parfois latente, bien que la splénomégalie soit déjà très marquée; on peut alors croire à tort à une splénomégalie primitive.

(1) De même que la cirrhose cardiaque peut, quoique rarement, être atrophique, de même, mais plus exceptionnellement encore, la rate hépatique peut être atteinte de sclérose atrophique; l'un de nous, avec Castaigne, a publié un cas de cirrhose biliaire microsplénique, dans lequel à l'autopsie la rate pesait seulement 65 grammes! Cette atrophie était-elle primitive, ou avait-elle été précédée d'une période d'hypertrophie? L'observation n'apportait à cet égard aucun renseignement.

Les affections biliaires sont très fréquemment la cause de splénomégalies; tantôt ce sont des maladies avérées, telles que les *cirrhoses biliaires* ou les *ictères chroniques simples*; tantôt l'affection biliaire peut être méconnue, comme lors de *splénomégalie méta-ictérique*, de *lithiase biliaire*, de *cholémie simple familiale.*

Le retentissement splénique peut s'observer encore dans d'autres affections hépatiques, parmi lesquelles le *foie cardiaque*, qui s'accompagne quelquefois d'hypertrophie considérable de la rate (asystolie à forme splénique ou à forme spléno-hépatique).

Parfois même la splénomégalie survient passagèrement, au cours d'une crise de *coliques hépatiques* ou au moment d'un *flux bilieux*, explicable seulement par la réplétion excessive et temporaire des canaux biliaires intra-hépatiques, agissant sur la circulation portale.

C'est qu'en effet, dans la *physiologie pathogénique* de la splénomégalie, la *congestion passive* joue le rôle capital. Sans doute la cholémie, l'infection, peut-être aussi l'anémie, interviennent dans la production de lésions réactionnelles de la pulpe splénique et ont une part dans l'hypertrophie de l'organe. Mais leur rôle reste secondaire et à eux seuls ces éléments pathogéniques n'expliqueraient pas la splénomégalie. La congestion passive en est la cause fondamentale. L'évolution clinique le prouve, notamment par la rétrocession de la rate après les hémorragies, et par l'association de la splénomégalie à d'autres symptômes dus à l'hypertension portale; l'aspect macroscopique et surtout l'état histologique démontrent également l'importance de la congestion. L'examen du foie apporte des arguments convaincants, en montrant, même alors qu'il paraît objectivement normal, des lésions témoignant de la gêne apportée à la circulation portale, qu'il y ait espace-portite totale, ou seulement angiocholite; dans ce dernier cas, en effet, le canal biliaire hypertrophié peut, dans l'espace, comprimer la ramification veineuse voisine et y gêner le cours du sang. Expérimentalement enfin, la simple dilatation expérimentale des voies biliaires entraîne un trouble de la circulation porte et la splénomégalie consécutive.

Donc la congestion passive est bien l'élément pathogénique dominant dans la production de la rate hépatique. Celle-ci acquiert de ce fait un volume souvent considérable, favorisé d'ailleurs par l'âge (enfance surtout) et peut-être certaines conditions de prédisposition individuelle ou familiale. Une telle splénomégalie, bien différente de la splénomégalie ordinairement modérée des maladies infectieuses, peut souvent faire croire à une splénomégalie primitive, l'affection hépatique restant latente. Tout récemment, nous avons montré, en discutant la maladie de Banti, combien fréquemment pareille erreur était commise (1). N'y a-t-il pas

(1) A. Gilbert et P. Lereboullet. *La maladie de Banti existe-t-elle?* VIIe congrès français de médecine, octobre 1904.

également des cas où une cirrhose cardiaque est prise pour une maladie primitive du foie, la lésion cardiaque qui est à son origine étant restée latente ou méconnue? Le foie commande à la circulation de la veine porte comme le cœur à la circulation veineuse générale. Toute altération du foie, qu'elle soit cliniquement avérée, ou seulement histologiquement perceptible, est susceptible d'entraîner une répercussion splénique. Aussi la constatation d'une splénomégalie en apparence primitive doit-elle faire d'emblée chercher au foie la cause de l'hypertrophie splénique; s'il existe une pathologie splénique primitive indiscutable, elle ne comprend pourtant qu'un petit nombre de splénomégalies soi-disant primitives, dont la majorité sont sous la dépendance d'une altération hépatique.

Sur le rôle de la peroxydase dans les réactions colorées obtenues avec le sang,

par M. J. Moitessier.

On connaît la réaction classique donnée par le sang, même très dilué, avec le mélange de solution alcoolique de résine de gaïac et d'eau oxygénée ou d'essence de térébenthine vieille. Récemment, O. et R. Adler (1) ont signalé des réactions analogues obtenues en remplaçant le gaïac par divers composés organiques de la série cyclique; avec la benzidine et l'acide protocatéchique, la réaction est très sensible et permet de déceler le sang dans une solution au cent millième.

Analysant le travail d'O. et R. Adler dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1904, p. 398), G. Bertrand ajoute : « Je crois utile de faire observer que toutes les réactions colorées signalées soit dans ce travail, soit dans d'autres analogues, sont dues, comme celle donnée par le sang avec un mélange de résine de gaïac et d'essence vieille de térébenthine, à la présence d'une peroxydase dans les globules. » C'est l'oxygène libéré de l'eau oxygénée *par cette diastase* qui agirait sur la substance chromogène pour donner naissance à la matière colorante.

Cette explication du mécanisme des réactions par l'intervention de la peroxydase seule ne peut être acceptée. En effet, les solutions sanguines *bouillies* donnent encore nettement la réaction avec le gaïac; il en est de même avec les diverses substances (benzidine, etc.) employées par O. et R. Adler, comme le font d'ailleurs remarquer ces auteurs dans leur mémoire. Dans ces conditions, la réaction appartient exclusivement à l'hémoglobine ou plutôt à l'hématine. L'hématoporphyrine, pigment non ferrugineux, dérivé de l'hématine, n'a pas d'action.

(1) *Zeitschrift für physiol. Chemie*, t. XLI, 20 février 1904, p. 58.

Pour rechercher si, dans le cas des solutions sanguines non bouillies, une part ne revient pas à la peroxydase des globules rouges dans les réactions au gaïac ou à la benzidine, j'ai fait des essais comparatifs avec des solutions sanguines, les unes non bouillies, les autres bouillies ou obtenues à froid exemptes de peroxydase en précipitant du fluorure de calcium dans du sang laqué. Dans les deux cas, c'est-à-dire avec ou sans peroxydase, les solutions sanguines ont présenté, à titre égal, des réactions d'intensité tout à fait analogues, et ces réactions ont conservé la même limite de sensibilité pour les solutions très diluées. Donc, la peroxydase n'intervient pas, du moins d'une façon notable, dans ces réactions. Il arrive même parfois, quand on fait la réaction en superposant les solutions sanguines et le réactif, que la solution bouillie donne un anneau coloré plus net; ce fait, qui paraît paradoxal, est dû à ce que, après l'ébullition, les flocons de matière albuminoïde coagulée chargés d'hématine viennent surnager et qu'une plus grande quantité de pigment se trouve ainsi en contact avec le réactif.

Le pus donne aussi avec le gaïac et avec la benzidine des réactions colorées analogues à celles du sang, mais la peroxydase des globules de pus est l'agent de la réaction, car celle-ci est supprimée complètement, ou à peu près, par l'action préalable de la chaleur sur le pus; la réaction très faible qui peut persister est due aux quelques globules rouges mélangés au pus. — La recherche de l'hémoglobine en présence du pus, par le gaïac ou la benzidine, est donc très simple; il n'y a qu'à opérer avec des liquides bouillis.

Conclusion. — Les faits qui précèdent démontrent que, à l'inverse de ce qui a lieu pour le pus, dans les réactions données par le sang avec le gaïac ou la benzidine en présence d'eau oxygénée, le rôle de la peroxydase des globules est nul ou tout à fait accessoire.

PRÉPARATION DE LA CATALASE ANIMALE,

par M. F. BATTELLI et Mlle L. STERN.

Plusieurs auteurs ont déjà cherché à isoler la catalase en s'adressant soit au règne végétal, soit au règne animal. C'est Loew qui le premier isola la catalase végétale des feuilles de tabac en 1901. Senter a préparé la catalase du sang, qu'il appela hémase en 1903. Bach et Chodat ont préparé la catalase de Sterigmatocystis nigra en 1903. Récemment Issajew a cherché à isoler la catalase de la levure de bière (1904).

Nous avons cherché à préparer une catalase animale aussi pure et aussi énergique que possible, de manière à pouvoir ensuite avoir une grande quantité de catalase dans un petit volume de liquide.

Nos expériences précédentes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, avril 1904) et les recherches récentes de l'un de nous en collboration avec Mlle Haliff avaient montré qu'aucun organe n'est aussi riche en catalase que le foie de certains animaux, tels que le cobaye, la grenouille, etc. Mais pour avoir des quantités considérables de catalase il fallait s'adresser à des animaux de plus grande taille, et faciles à se procurer.

Les recherches faites dans ce but nous ont donné les résultats suivants :

Un gramme de foie mis en présence d'une solution de H_2O_2 à 1 p. 100 dégage les quantités suivantes d'oxygène dans l'espace de dix minutes :

Espèce animale.	Oxygène dégagé par gramme en 10 minutes.
Foie de chien	8.800 centimètres cubes.
— porc	36.000 —
— mouton	58.000 —
— cheval	60.000 —
— bœuf	57.000 —

Les chiffres rapportés dans ce tableau représentent des moyennes; mais la richesse en catalase est assez constante dans le foie de tous les animaux normaux de la même espèce.

Nous voyons donc qu'il est à peu près indifférent de s'adresser au foie de mouton, de cheval ou de bœuf; le foie de chien est moins favorable pour la préparation de la catalase.

Méthode de préparation. — Le foie est broyé avec un hacheuse ordinaire. On ajoute un volume d'eau; on laisse en contact quelques minutes en agitant.

On exprime le liquide à travers un linge. Le liquide renferme un peu plus que la moitié de la catalase totale.

Le résidu resté sur le linge est repris par deux volumes d'eau; on laisse en contact pendant une heure environ, en agitant, et on exprime le liquide à travers un linge.

On réunit le second extrait au premier. Ces différentes manipulations sont faites à une température basse.

Le liquide est additionné de deux volumes d'alcool. On obtient un très grand précipité. On filtre. Le filtrat ne contient point de catalase.

Le précipité est séché sur du papier à filtre jusqu'à évaporation presque complète de l'alcool. Le précipité est alors repris par trois volumes d'eau et soumis à une agitation énergique pendant plusieurs heures. On filtre. Le filtrat est très riche en catalase. On y ajoute trois volumes d'alcool; on obtient un précipité assez abondant. On filtre; le filtrat ne contient point de catalase. Le précipité est exprimé entre plusieurs doubles de papier à filtre, puis séché dans le vide sur de l'acide sulfurique.

On obtient ainsi une poudre amorphe brunâtre possédant un pouvoir catalysateur très élevé.

Un gramme de cette poudre décompose dans l'espace de dix minutes 3 à 4 kilogrammes de H_2O_2 pur, en mettant ainsi en liberté 1.000 à 1.300 litres d'oxygène. La puissance de cette catalase est infiniment supérieure à celle des catalases préparées par les auteurs précédents. Comme nous ne savons pas encore si les catalases ayant une origine différente sont identiques, nous appellerons *hépatocatalase* la catalase extraite du foie.

Un foie de cheval pesant 3 kilogrammes fournit 20 grammes environ d'hépatocatalase. Le rendement est plutôt faible. Dans les manipulations successives on perd les sept huitièmes environ de la catalase totale existant primitivement dans le foie.

On peut purifier cette hépatocatalase en procédant plusieurs fois de suite à la dissolution et à la reprécipitation par l'alcool. On obtient ainsi une poudre légèrement grisâtre, ayant un pouvoir catalytique encore supérieur à celui que nous avons indiqué plus haut. Mais dans ces nouvelles manipulations on perd encore des quantités considérables de catalase.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Note sur un diplobacille encapsulé retrouvé dans deux cas de gangrène pulmonaire,

par M. Charles Fortineau.

Le diplobacille que nous présentons a été isolé par nous dans deux cas de gangrène pulmonaire observés à l'Hôtel-Dieu de Nantes dans le service du professeur Hervouët.

La maladie avait évolué en dix-huit jours dans le premier cas, en deux mois dans le second. L'autopsie révéla chez ce dernier malade, en outre des lésions pulmonaires, une méningite et un abcès du rein droit. L'autre malade présentait une parotidite. Les observations avaient été prises par le D[r] Jalaber, chef de clinique médicale, qui nous demanda de pratiquer l'examen bactériologique des différents produits pathologiques.

I. Étude du microbe. — *Morphologie.* — Le bacille, que nous avons rencontré à l'état de pureté dans tous les cas, se rapproche par certains caractères du pneumobacille.

C'est un *diplobacille* dont les deux éléments sont contenus dans une *capsule* visible surtout dans le sang et les organes des animaux infectés, et qui manque presque toujours dans les cultures.

On rencontre quelquefois des formes allongées, surtout sur pomme de terre.

Le bacille est *mobile*; chaque groupe tourne sur lui-même, en se déplaçant par oscillations successives.

Il se colore bien et *prend le Gram*.

Cultures. — Le bacille est un anaérobie facultatif. Il pousse à la température de la chambre, mais il se développe plus rapidement à 37 degrés.

Sur *plaques de gélatine*, il donne des colonies blanches, luisantes, arrondies et peu épaisses; la gélatine *n'est pas liquéfiée*. En strie, on obtient en vingt-quatre heures une bande blanche assez abondante; en piqûre, il se forme autour du trait d'ensemencement une traînée blanchâtre, et à la surface une culture ronde, peu épaisse et moins surélevée que celle du pneumobacille.

Sur *gélose*, en strie, le microbe donne une culture blanche, abondante, à bords sinueux, bleuâtre par transparence. Sur plaques de gélose, on observe de petites colonies ovalaires jaunes, à centre brunâtre, dans l'épaisseur de la gelée, et à la surface des colonies arrondies, minces, presque transparentes et irisées sur les bords.

Sur *sérum*, les caractères sont identiques.

Le *bouillon* est troublé en vingt-quatre heures et présente un dépôt blanc.

Sur *pomme de terre*, la culture est jaune-brun, très abondante.

Le *lait* se *coagule*, mais d'une façon inconstante. Presque toutes ces cultures dégagent une odeur putride.

Le bacille se développe presque aussi bien en *anaérobiose* qu'à l'air.

Sur *gélose, en piqûre profonde*, des filaments jaunâtres se forment autour de la piqûre, et on observe dans la profondeur des bulles de gaz.

Sur gélose glucosée et sur gélose en tubes scellés de Vignal mêmes caractères.

Enfin le bouillon cultivé dans le vide en tube Pasteur offre le même aspect qu'à l'air.

Biologie. — Le bacille fait fermenter les sucres; il fait virer au rouge la gélose lactosée de Wurtz et détermine un dégagement gazeux dans le bouillon lactosé carbonaté.

Il se produit de l'*indol* dans l'eau peptonée, au bout de quinze jours.

Inoculations. — Le diplobacille s'est montré pathogène pour les animaux expérimentés.

Il est pyogène, et tue les animaux par septicémie : nous retrouvons ici les faits observés chez les malades.

La souris et le cobaye sont très sensibles; le lapin se montre plus résistant.

Lorsque l'inoculation détermine la mort, l'ensemencement du sang du cœur donne toujours des cultures pures.

Une souris, inoculée sous la peau avec 5 centimètres cubes d'un bouillon de culture de sept jours, meurt en cinq jours, avec un abcès au point d'inoculation et un œdème gélatineux sanglant rappelant celui de la diphtérie.

Un cobaye de 300 grammes, inoculé dans le péritoine avec 1 centimètre cube de bouillon de culture de trois jours, meurt en seize heures.

Deux jeunes lapins inoculés avec du bouillon de culture, à la dose de 4 centimètres cubes pour l'un en injection intra-veineuse et de 1 centimètre

cube pour l'autre sous la peau, meurent en quarante-cinq jours, cachectiques, après avoir présenté de la paraplégie.

Une injection intra-pulmonaire de 2 centimètres cubes de bouillon de culture de quarante-huit heures a déterminé la mort d'un troisième lapin en quatre jours avec de la paraplégie et des contractures tétaniques.

En résumé, le cobaye et la souris succombent rapidement à une septicémie; la maladie évolue au contraire lentement chez le lapin et détermine des symptômes nerveux qui peuvent être rapprochés d'un trismus très accentué observé chez le second malade.

Diagnostic différentiel. — Notre diplobacille diffère du Bacillus lactis aerogenes en ce qu'il est mobile et prend le Gram, propriété que ne possèdent ni le *Pneumobacille de Friedländer*, ni le *bacille de l'ozène*, qui, de plus, ne forment *pas d'indol.*

Le bacille du *Rhinosclérome* n'est pas *pathogène.*

Il se distingue des *Proteus*, car les *Proteus vulgaris et mirabilis liquéfient la gélatine*, et le *Proteus jenkeri ne produit pas d'indol.*

II. Rôle du diplobacille en pathologie humaine. — Le diplobacille que nous venons de décrire a toujours été retrouvé à l'état de pureté dans les cultures ensemencées avec les produits pathologiques prélevés pendant la vie et après la mort, et dans le sang des animaux inoculés avec ces produits. Nous l'avons même retrouvé dans le sang du cœur de l'un des malades : nous pouvons donc dire que ce microbe a bien été dans les deux cas la cause de l'*infection généralisée.*

Conclusion. — Le fait pour ce microbe d'être anaérobie facultatif et de donner lieu à des fermentations putrides permet de penser qu'il a pu être la cause unique de la maladie; si cette hypothèse est vraie, le processus gangreneux peut être déterminé par des espèces facultativement anaérobies au même titre que par des anaérobies stricts.

Action du humage des vapeurs sulfureuses sur les oxydations de l'organisme,

par M. Marcel Labbé.

L'action excitante des eaux sulfureuses est bien connue; elles réveillent l'activité des tissus et provoquent des poussées fluxionnaires utilisées en thérapeutique. Il m'a semblé par suite intéressant de constater d'une façon précise l'action exercée par ces eaux sur les oxydations qui se produisent dans l'organisme.

Durant un séjour à Luchon, j'ai étudié au moyen de la méthode d'Hénocque, l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants.

Obs. I. — Le sujet âgé de trente-deux ans, bien portant, ayant 13 p. 100 d'oxyhémoglobine est soumis à des humages quotidiens de vapeurs sulfureuses à 140° — 42° degrés durant dix minutes (source de la Grotte).

La recherche de l'activité de réduction, immédiatement et après le humage, redonné les résultats suivants :

		DURÉE de réduction de l'oxyhémoglobine.	ACTIVITÉ de réduction.
19 juillet.	— Avant le humage	80 secondes.	0,80
	Après —	55 —	1,18
20 juillet.	— Avant le humage	100 —	0,65
	Après —	60 —	1,08
21 juillet.	— Avant le humage	75 —	0,87
	Après —	60 —	1,08
23 juillet.	— Avant le humage	90 —	0,70
	Après —	55 —	1,18
24 juillet.	— Après le lever	90 —	0,70
	Après le petit déjeuner	75 —	0,87
24 juillet.	— Après le lever	90 —	0,70
	Après le petit déjeuner	80 —	0,80
25 juillet.	— Après marche rapide pour arriver à l'établissement	50 —	1,30
	Après humage	60 —	1,08
27 juillet.	— Après le lever	90 —	0,70
	Après le petit déjeuner	85 —	0,76
28 juillet.	— Après le lever	85 —	0,76
	Après le humage	55 —	1,18

De ce tableau, il résulte que le humage a constamment exagéré l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans de fortes proportions; au-dessous de la normale avant le humage (0,65 — 0,87), elle lui est toujours supérieure après (1,08 — 1,18). Donc le humage de vapeurs sulfureuses agit comme un excitant des oxydations.

Le résultat est comparable à celui que fournit l'exercice : une marche rapide a même élevé l'activité de réduction dans des proportions plus élevées (1,30).

D'autres conditions au contraire, comme le petit repas du matin, n'élèvent l'activité que dans de faibles proportions (0,76 — 0,87).

Obs. II. — Le sujet âgé de 35 ans, est neurasthénique, et présente de l'insuffisance respiratoire et de l'oligémie (ochrodermie, tension vasculaire basse).

Tous les matins il prend un bain sulfureux suivi d'un humage.

16 juillet. — Une heure après le traitement :

Oxyhémoglobine	12 p. 100
Durée de réduction	55 secondes.
Activité de réduction	1,09

		DURÉE de réduction.	ACTIVITÉ de réduction.
17 juillet. —	Avant le bain.	95 secondes.	0,60
	Après le bain et le humage . . .	75 —	0,80
23 juillet. —	Après le bain, avant humage. . .	80 —	0,78
	Après le humage	80 —	0,78
28 juillet. —	Amélioration générale :		
	Oxyhémoglobine	13,5 p. 100	
	Après le bain, avant humage. . .	75 secondes.	0,90
	Après le humage	65 —	1,03

De cette seconde observation, il résulte que le traitement a dans l'ensemble aidé à la réparation de l'anémie; la quantité d'oxyhémoglobine a passé en douze jours de 12 p. 100 à 13,5 p. 100.

Le traitement, en outre, a augmenté l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine; celle-ci inférieure à la normale avant le traitement, augmentait après le bain et surtout après le humage et arrivait à dépasser l'unité.

Critiques générales sur la mesure de l'activité des échanges par la méthode de Hénocque,

par M. Louis Lapicque.

J'ai déjà été amené, à diverses reprises, à faire des réserves sur les conclusions de travaux relatifs à l'activité des échanges et fondés sur la méthode de Hénocque. La communication de M. Marcel Labbé m'amènerait à formuler encore une fois ces réserves. Je désire, à propos de cette communication et sans la viser particulièrement, exposer une critique générale de la méthode de Hénocque et soumettre à la discussion les objections graves que j'y trouve. Il me semble que cela réalisera pour l'avenir une économie de temps.

La méthode de Hénocque consiste essentiellement à arrêter par une ligature élastique la circulation dans un doigt (le pouce), à observer, avec un petit spectroscope à vision directe, la lunule de l'ongle coloré en rose par le sang sous-jacent, et à noter le moment où le spectre à deux bandes de l'oxyhémoglobine disparaît.

« La ligature isole dans le pouce une certaine quantité de sang oxygéné qui, pendant quelque temps, montre les bandes de l'oxyhémoglobine: celle-ci abandonne son oxygène aux tissus; elle est réduite, et ne présente plus de bande d'absorption assez intense pour être perçue à travers l'ongle. » (Hénocque, *Comptes rendus*, 1886, t. CIII, p. 817.)

Le temps qui sépare le moment de la ligature du moment du *virage* spectroscopique s'appelle *durée de la réduction*. D'autre part, on a préalablement déterminé (par l'hématoscope, sur une goutte de sang provenant d'une piqûre) la proportion centésimale d'oxyhémoglobine dans le sang du sujet. En divisant le chiffre ainsi obtenu par la *durée de la réduction*, on obtient, à un facteur constant près, ce que Hénocque appelle l'*activité de la réduction*, ce que l'on prétend après lui, dans les travaux dont il est question, pouvoir prendre pour mesure de l'activité des combustions organiques.

« J'ai déterminé l'unité d'activité de la réduction de la manière suivante : l'expérience m'ayant montré que chez l'homme vigoureux et sain dont le sang contient 14 p. 100 d'oxyhémoglobine la durée de la réduction moyenne est de soixante-dix secondes, j'en ai déduit que la quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde est de 0,20 p. 100. »

« L'activité de réduction ou $\varepsilon = \frac{\text{quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{durée de réduction}} \times 5$. »

(Hénocque, *ibidem.*)

Je passe sur l'imprécision des chiffres obtenus par ces méthodes, sur l'hésitation de lecture qui est énorme (malgré toute ma bonne volonté, malgré des essais assidus sous la direction d'Hénocque lui-même, je n'ai jamais pu, pour mon compte, obtenir des lectures qui me satisfissent); je passe même sur cette façon d'observer le spectre de l'oxyhémoglobine, par réflexion; à travers l'ongle, translucide et miroitant, d'épaisseur et d'opacité inconnues, variables suivant les sujets; à la lumière naturelle, éclairage inconstant comme intensité et comme couleur, impossible à définir. Mais voyons ce que peuvent signifier physiologiquement ces mesures, en les supposant bien faites :

1° Hénocque a confondu (et c'est très apparent dans le passage que j'ai cité plus haut) la *proportion* d'oxyhémoglobine dans le sang avec la *quantité* d'oxyhémoglobine présente à un moment donné dans une portion donnée du corps. La quantité, ce serait le produit de la teneur déterminée à l'hématoscope par le volume de sang contenu dans l'organe. Pour des mesures comparatives, on pourrait se dispenser de considérer ce volume s'il était constant; mais il ne l'est pas. On sait que, suivant l'état des vaisseaux, il varie considérablement. Au moment de la ligature, on emprisonne dans le pouce un volume inconnu de sang, une quantité inconnue, par suite, d'oxyhémoglobine. Je ne vois pas qu'on puisse arriver, pour le rapport entre deux grandeurs dont l'une est inconnue, à autre chose qu'un x insoluble;

2° Quand on parle de l'activité des échanges ou des combustions organiques, c'est de l'ensemble de l'organisme qu'il est question. Une petite portion de l'organisme peut-elle donner la mesure de cette activité? S'il s'agissait d'une analyse chimique, la prise de l'échantillon devrait être faite suivant des règles longuement exposées dans les

traités spéciaux; pour doser un élément quelconque dans le corps entier d'un animal, si on ne veut pas opérer sur la totalité, il faut d'abord le hacher finement et bien mélanger; il serait manifestement absurde de couper le pouce à un cadavre, et de l'analyser pour savoir combien le corps humain contient d'azote ou de calcium. La méthode de Hénocque suppose implicitement qu'on a pourtant le droit d'opérer ainsi au point de vue physiologique.

Le pouce, précisément, ne contient que des tissus qui semblent peu actifs, os, tendons, tissu conjonctif, tandis que la plus grande partie des combustions sont effectuées par le foie et les muscles.

On dira peut-être que la méthode de Hénocque ne cherche pas à déterminer la valeur absolue des combustions de l'organisme, mais seulement leur variation, qu'alors il importe peu que la portion de tissu considérée soit parmi les plus ou les moins actives, pourvu que son activité varie proportionnellement avec l'ensemble. Mais il faudrait alors démontrer cette proportionalité. Cette démonstration n'a pas été faite. Il y a plus. L'organe choisi par Hénocque, le pouce (ou un doigt en général), l'a été en raison de sa situation périphérique et de sa disposition pédiculée qui permet de l'isoler au point de vue circulatoire. Or cette même raison fait que les échanges de cette partie du corps sont relativement indépendants des conditions de l'ensemble et peuvent varier en sens inverse.

En effet, la température centrale (celle de la plus grande masse du corps) est chez un homéotherme constante, indépendante des variations de la température extérieure; la température d'une partie périphérique est variable, soumise dans une certaine mesure aux variations extérieures. Quand la température extérieure s'abaisse, les combustions totales de l'homéotherme *augmentent*. Un fragment de tissu d'homéotherme séparé du corps suit la loi générale, la loi des pœcilothermes; sa température s'abaisse avec la température extérieure, et ses combustions diminuent. Supposons maintenant un homme qui sort d'une enceinte chaude pour aller au froid les mains nues; ses combustions générales *augmentent*, son pouce se refroidit; que vont devenir les combustions de son pouce?

Je suis en droit d'admettre qu'elles *diminuent*. Les partisans de la méthode de Hénocque ne sauraient être d'un avis opposé, car Hénocque, appliquant son procédé, trouve qu'elles diminuent en effet. « L'application de la glace sur le pouce abaisse cette activité des deux tiers. » (Comptes rendus, t. 106, p. 146, 1888).

3° Ces considérations *a priori* permettent de dénier toute signification aux chiffres fournis par la méthode de Hénocque et publiés comme mesure de l'activité des échanges. S'il y a besoin d'une démonstration *a posteriori* que cette mesure est purement illusoire et que les chiffres obtenus sont quelconques, dépendant du jeu fortuit des erreurs fonda-

mentales que je viens de signaler, il me suffira de rappeler les faits suivants.

Le 23 novembre 1901, notre collègue Hénocque apportait à la Société le résultat « d'observations nombreuses » faites suivant sa méthode par M. Joseph Vallot au Mont-Blanc et en ballon, corroborées par les résultats « remarquablement concordants » obtenus par le D[r] Reymond, en ballon; la conclusion de ces observations était que *l'activité de la réduction augmente avec l'altitude*, jusqu'au double de la normale.

Le 16 avril 1904, M. Raoul Bayeux apportait à la Société le résultat d'observations faites au Mont-Blanc avec la méthode de Hénocque. D'un ensemble de 468 expériences portant sur deux sujets et parfaitement concordantes résultait (sans aucune réserve) que *les combustions organiques diminuent avec l'altitude.*

Or, tout ce que nous savons de la physiologie de la nutrition tend à faire admettre que la dépression barométrique n'exerce *aucune influence* sur les combustions. C'est ce qui a d'ailleurs été démontré directement par des méthodes sérieuses, notamment par les expériences de MM. Hallion et Tissot en ballon (*Soc. de Biologie*, 30 novembre 1901) et de M. Tissot sur la respiration dans les atmosphères où l'oxygène était raréfié (*Soc. de Biol.*, 28 mai 1904).

Les résultats de MM. Vallot, Reymond et Bayeux étaient donc de simples fantasmagories, et c'est tout ce que peut donner l'emploi, si consciencieux soit-il, d'une méthode sans valeur.

M. Labbé. — La première objection de M. Lapicque a trait à l'impossibilité de tenir compte de la quantité de sang emprisonné dans le pouce au moment de la ligature. Cet inconvénient est réel, mais il ne faut pas en exagérer l'importance, car, en se plaçant dans de bonnes conditions d'observation, on peut y remédier. Il faut toujours faire attention à ne pas rechercher l'activité de la réduction sur une main trop froide et exsangue, non plus que sur une main trop chaude et congestionnée.

Sans avoir une exactitude absolue, que les méthodes physiologiques ne peuvent jamais nous donner, les chiffres obtenus ainsi sont assez près de la vérité pour qu'on en puisse tirer des indications. Chez les individus qui présentent de l'oligémie ou de la polyémie, et qui ont trop peu ou trop de sang dans leurs tissus, il est certain qu'il faudra tenir compte de cette notion pour apprécier l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine; on y arrive en se basant sur l'étude de la pression artérielle et de la coloration des tissus.

M. Lapicque pense que l'activité de réduction calculée au niveau du pouce ne correspond pas et n'est même pas proportionnelle à l'activité de réduction dans l'ensemble de l'organisme.

Par une expérience très précise, M. Hénocque (1) a démontré cette proportionnalité. La durée de la réduction de l'oxyhémoglobine dans le pouce est la même si l'on arrête le renouvellement de l'oxygène dans le sang au moyen de la ligature du pouce ou bien si on empêche, par l'arrêt de la respiration, la réoxygénation de l'hémoglobine dans le poumon. Par exemple, la durée de la réduction mesurée par la ligature du pouce étant de soixante secondes, si l'on produit un arrêt de respiration pendant vingt secondes avant de faire la ligature, on trouve ensuite que la durée de la réduction n'est que de quarante secondes après la ligature. La réduction totale s'est produite pendant les vingt secondes d'apnée et les quarante secondes de ligature, c'est-à-dire toujours en soixante secondes. L'apnée et la ligature du pouce agissent donc de la même façon sur le sang du pouce.

Pour que cette proportionnalité entre l'activité de réduction dans le pouce et dans l'ensemble de l'organisme existe, il faut d'ailleurs se placer toujours dans de bonnes conditions d'expérience. M. Hénocque a montré que, dans le pouce refroidi, l'activité des échanges diminue ; il est donc nécessaire de ne faire porter l'examen que sur un pouce ayant une température moyenne, qui ne soit ni refroidi, ni artificiellement réchauffé.

Pour l'étude de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine, comme pour toutes les recherches portant sur le sang (numération des globules rouges, appréciation de la quantité d'hémoglobine), il est nécessaire pour avoir des chiffres comparables de se placer toujours dans des conditions d'examen aussi semblables que la clinique le permet, et de tenir compte, autant que possible, des influences vaso-motrices qui font varier incessamment la quantité et la qualité du sang dans les divers points de l'économie, ainsi que de la masse totale du sang dont les variations sont en rapport avec celles de la concentration du sang lui-même.

Ce qui vient corroborer les résultats obtenus par la méthode d'Hénocque, c'est qu'ils sont en accord avec ceux que fournissent dans les mêmes conditions les méthodes chimiques permettant d'apprécier l'activité des échanges respiratoires.

M. Hénocque, dans une série d'expériences faites au Mont-Blanc sur lui-même et sur des sujets acclimatés depuis leur enfance à l'altitude (2), a noté que l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine, c'est-à-dire l'activité des échanges respiratoires, diminuait avec l'altitude dans des proportions considérables. Ainsi la durée de réduction qui était, chez l'observateur lui-même, de cinquante secondes à Paris, atteignait et

(1) Hénocque. Congrès international de Paris 1900. Section de Pathologie générale.

(2) Hénocque, *Académie des sciences*, 29 juin 1903.

même dépassait quatre-vingt-dix secondes après quelques jours passés à Chamounix. Les mêmes faits ont été observés ensuite par M. Bayeux avec la même méthode.

D'un autre côté MM. Robin et Binet étudiant le chimisme respiratoire de façon à en déduire l'activité des oxydations dans l'organisme ont vu aussi que les climats d'altitude ont pour action de diminuer les échanges respiratoires.

Chez des sujets atteints de maladies infectieuses, la même concordance a été notée pour les résultats des deux méthodes qui permettent d'apprécier directement l'activité des échanges respiratoires. MM. Hénocque et Baudouin ont vu que dans la fièvre typhoïde l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine diminue pendant la période d'état de la maladie pour revenir peu à peu à la normale au moment de la convalescence. MM. Robin et Binet ont vu que le chimisme respiratoire est ralenti, c'est-à-dire que les oxydations sont diminuées au cours de la maladie.

Je borne là les exemples de concordance entre la méthode d'Hénocque et la méthode chimique.

Pour ce qui est des recherches faites au cours des ascensions en ballon, leurs résultats sont tellement imprévus que l'on ne peut en tirer aucune déduction précise. En tout cas, les modifications subites du sang et de la nutrition observées dans ces conditions ne sont pas comparables aux modifications qui se produisent chez des sujets acclimatés à l'altitude.

En résumé, si la méthode d'Hénocque est soumise aux mêmes causes d'erreur que les autres méthodes physiologiques destinées à apprécier l'état et les fonctions du sang, il n'en reste pas moins que pour un observateur exercé, sachant se placer dans de bonnes conditions d'examen, elle est susceptible de fournir rapidement et simplement des renseignements assez précis pour pouvoir être utilisés en clinique.

Théorie générale de l'action des ferments solubles. I.

par M. Victor Henri.

Tout un ensemble de recherches expérimentales poursuivies au laboratoire de physiologie de la Sorbonne depuis quatre ans nous permettent de présenter maintenant une théorie générale de l'action des ferments solubles. Cette théorie fait apparaître l'action des ferments solubles comme subordonnée à des actions plus générales, qui dominent à la fois le domaine des ferments solubles et celui des toxines, antitoxines, sensibilisatrices, kinases, précipitines, agglutinines, etc.

En effet nous verrons dans la suite que la base de toutes ces actions est constituée par les réactions que présentent les solutions colloïdales. L'étude de la cinétique et de la statique chimique des solutions colloïdales nous conduit à distinguer trois chapitres principaux :

I. — Etude des vitesses des réactions, surtout des réactions catalytiques auxquelles peuvent donner lieu les colloïdes ; comme cas particulier de cette étude ressortira une théorie générale de l'action des ferments solubles.

II. — Etude des équilibres entre plusieurs colloïdes, formation de complexes colloïdaux et propriétés de ces complexes ; comme application nous aurons l'étude de l'action des toxines et des antitoxines, des kinases, des sensibilisatrices, etc.

III. — Etude des phénomènes de précipitation et de coagulation des colloïdes ; nous trouverons comme application l'étude des agglutinines, des précipitines et de la coagulation.

Nous commençons par l'étude des ferments solubles et nous nous contenterons de présenter ici les conclusions sans en donner les justifications expérimentales :

1° Les ferments solubles sont des solutions colloïdales stables ;

2° Les colloïdes sont des milieux hétérogènes formés de granules suspendus dans un liquide « liquide intergranulaire » ;

3° Les colloïdes stables sont formés de granules riches en eau ;

4° Entre les granules et le liquide intergranulaire existe un état d'équilibre : la composition des granules est en rapport direct avec celle du liquide ;

5° Dans la variation de la composition des granules colloïdaux on doit distinguer deux parties :

a) Variation de la teneur en eau.

b) Absorption par les granules des corps dissous dans le liquide intergranulaire ;

6° La quantité de corps absorbée par les granules doit être divisée en deux portions :

a) La partie absorbée définitivement, d'une manière irreversible, qui n'est pas enlevable par lavage, c'est la partie *adsorbée*.

b) La partie absorbée d'une façon reversible.

7° Le partage du corps dissous entre les granules et le liquide intergranulaire se fait suivant une loi déterminée. Si C_2 est la concentration du corps dans les granules et C_1 sa concentration dans le liquide intergranulaire le rapport $\frac{C_2^\alpha}{C_1}$ est égal à une certaine constante K, la valeur de α varie suivant les colloïdes et suivant les corps dissous. En général α est plus grand que l'unité, par conséquent lorsqu'on augmente la quantité du corps dissous dans la solution colloïdale la quantité de ce corps qui pénètre dans les granules augmente aussi, mais plus lente-

ment que la vitesse d'addition du corps. Si l'on porte en abscisses la concentration du corps dans le liquide intergranulaire en ordonnées la concentration dans les granules la courbe qui correspond au rapport de ces concentrations à une forme parabolique ayant la ligne des abscisses pour axe.

8° Le caractère essentiel qui appartient à toutes les actions diastasiques est la relation entre la vitesse de la réaction et la concentration de la solution : on sait que pour des concentrations faibles la vitesse augmente avec la concentration, mais à partir d'une certaine limite la vitesse devient presque indépendante de la concentration de la solution. Il y a un parallélisme évident entre cette propriété et la loi de partage d'un corps dissous entre le granule et le liquide intergranulaire (7°).

Nous devons maintenant examiner quelles sont les lois fondamentales des réactions chimiques en milieu hétérogène. C'est ce que nous ferons dans la prochaine communication.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Influence de quelques actions nerveuses sur les échanges osmotiques,

par MM. Ch. Achard et L. Gaillard.

La régulation des humeurs résulte de phénomènes complexes. Mais il est facile d'en étudier les effets sous une forme relativement simple, en injectant dans le péritoine du cobaye des solutions inoffensives. Un double courant osmotique s'établit alors à travers la séreuse : il consiste en résorption de la substance introduite et transsudation de chlorure de sodium; l'eau, suivant les cas, se résorbe ou transsude. En examinant le liquide, on peut suivre, comme dans une sorte d'osmomètre vivant, les modifications régulatrices. Chez des animaux de même poids pareillement injectés, elles sont sensiblement égales dans le même temps. On peut donc, par comparaison avec un animal témoin de poids semblable, étudier certaines influences capables de modifier ces phénomènes régulateurs.

Nous avons recherché de cette manière les effets de quelques traumatismes du névraxe : compression du cerveau par une injection de paraffine, dilacération de la moelle cervicale, et ceux de quelques anesthésiques, agissant spécialement sur les centres nerveux : chloroforme en inhalation, éther sulfurique, alcool, chloralose, chloral en injection sous-cutanée, cocaïne en injection dans le crâne. L'échange osmotique était provoqué dans nos expériences par l'injection intra-péritonéale d'une solution hypertonique de sulfate de soude.

Sous ces diverses influences nous avons vu la concentration moléculaire du liquide, mesurée par la cryoscopie, rester plus forte que chez les témoins. Le rétablissement de l'équilibre osmotique a donc été gêné.

L'absorption de la substance introduite a été influencée de façon variable. Les différences en moins n'ont été bien accusées que dans des cas de compression du cerveau, de dilacération de la moelle cervicale, d'anesthésie par l'éther et le chloral. Nous avons obtenu aussi, d'une façon nette, des différences en plus avec le chloroforme et le chloral.

La transsudation du chlorure de sodium a été presque toujours moindre que chez les témoins, si l'on excepte deux expériences faites avec le chloral et la cocaïne, dans lesquelles une hémorragie péritonéale avait introduit nécessairement un supplément de chlorure de sodium dans le péritoine. Presque constamment le taux de chlorure pour 1.000 a été trouvé moindre que chez les témoins.

Pour la cocaïne nous avons comparé aux effets de son injection dans le crâne ceux de son introduction à la même dose sous la peau et dans le péritoine. Or, contrairement à ce qui avait eu lieu dans le premier cas, le rétablissement de la concentration moléculaire du liquide n'a pas été entravé dans les deux autres; l'absorption n'a pas été influencée et la transsudation de chlorure de sodium n'a pas été diminuée.

En somme, il résulte de ces recherches que certaines lésions du névraxe et certains anesthésiques agissant sur lui sont susceptibles de modifier les phénomènes de la régulation des humeurs et d'apporter une gêne au rétablissement de l'équilibre osmotique et salin.

Fixation forcée de toxine diphtérique sur le tissu conjonctif du lapin,

par M. Jules Rehns.

Des lois identiques règlent la distribution dans l'organisme des substances toxiques ou non. Selon l'organe touché et ses réactions anatomopathologiques ou fonctionnelles plus ou moins nettes, l'observateur est plus ou moins renseigné sur cette distribution. Il l'est bien mieux encore s'il s'agit de matières colorantes ou facilement colorables; leur répartition dans les tissus est immédiatement perçue par l'œil. On sait quels précieux résultats a donnés cette méthode, créée par Ehrlich.

S'agit-il de toxines? Leur localisation s'explique également par des affinités variables, dont la raison chimique est même parfois connue (travaux de *Preston Kyes* sur la lécithine et les venins). Rarement cette affinité est à ce point élective qu'un seul ordre de tissu soit touché (c'est le cas pour la toxine

tétanique et le système nerveux). Ainsi, la toxique diphtérique atteint toutes sortes de cellules. Injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané du cobaye, elle en détermine l'inflammation et la nécrose. Elle n'agit point ainsi chez le lapin; on peu toutefois, par un artifice, l'obliger à s'y fixer, en y épuisant sa nocivité (1).

I. — *Essais préliminaires.* On détermine la dose de toxine diphtérique qui tue un lapin d'environ 1.800 grammes en trois ou quatre jours; on s'assure qu'elle est la même injectée dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'abdomen ou de l'oreille, et que la mort survient sans trace d'œdème ni de nécrose locale.

On procède à la séquestration temporaire de l'oreille, comme suit : un bouchon de liège, de grosseur telle qu'il se puisse engager dans l'oreille assez près de sa base, porte une gorge circulaire peu profonde, tracée à la lime. Sur cette gorge, sentie à travers le pavillon auriculaire, on tend un fort drain élastique, on lui fait faire deux tours et on l'arrête à l'aide d'une pince à forcipressure.

Cette ligature élastique assure bien l'isolement de l'oreille :

En effet, un poison foudroyant, tel que la strychnine, reste dans l'oreille liée, deux heures et plus, sans donner lieu à aucun symptôme. Lâche-t-on la ligature, l'effet est immédiat.

D'autre part, si l'on ne dépasse deux heures, la ligature n'entraîne par elle-même aucun trouble persistant de la circulation de l'oreille.

II. — Ceci posé, on reconnaît les faits suivants :

1° Si la dose mortelle de toxine diphtérique, ramenée, comme toutes ces injections, à 1/4 de centimètre cube, est injectée dans le tissu conjonctif de l'oreille liée, il faut que la ligature soit de deux heures au moins pour que l'effet général soit nul, c'est-à-dire qu'il n'y ait aucune perte de poids de l'animal dans les jours qui suivent.

2° Mais alors, dès le lendemain, l'oreille commence à enfler; l'œdème dure de trois à six jours et peut devenir énorme. Puis l'organe revient à son état normal (2).

Le liquide d'œdème est difficile à recueillir. Il ne m'a point paru toxique.

J'ai pu fixer ainsi sur place, non pas une simple dose nécrose, mais, exactement, jusqu'à deux doses mortelles et demi sans nécrose consécutive.

(1) Ces expériences remontent à 1900. Elles furent commencées à Francfort-sur-le-Mein, sous l'éminente direction du professeur Paul Ehrlich.

(2) Cette absence complète d'effets généraux et la *restitutio ad integrum* locale furent observées avec le poison de Francfort (Gift Aaser); avec les toxines de l'Institut Pasteur, dues à l'obligeance de M. Martin, la cachexie et les nécroses partielles sont de règle, même pour des doses sous-mortelles. La variété des lapins joue aussi son rôle.

3° La répétition des injections avec ligature entraîne constamment les mêmes phénomènes; il n'y a ni accoutumance locale, ni hypersensibilisation de l'organe réagissant.

4° A la suite de quatre injections analogues, un lapin, essayé après un intervalle de cinq à six semaines, supporta jusqu'à 30 doses mortelles injectées d'un coup sous la peau.

Ces expériences étendent aux toxines l'observation de Bouchard sur les infections, savoir réaction locale et générale inverses l'une de l'autre. Elles montrent aussi comment une toxine peut être forcée d'user sur un seul et même tissu toutes ses diverses affinités (cytophilies) nocives (1).

Enfin, par la possibilité d'amputer l'oreille aux divers stades de l'expérience, elles pourront faire connaître jusqu'à quel point cet organe est, dans la technique usitée, la source exclusive des anticorps (2).

La Vorticella citrina et la fonction adipogénique chez les Vorticellinæ,

par M. Emm. Fauré-Fremiet.

La *Vorticella citrina* est caractérisée par sa couleur jaune citron; si l'on compare les observations de Muller, Ehrenberg, Dujardin et J. Roux, elle semble assez polymorphe; suivant ce dernier auteur elle serait voisine de la *V. campanula avec laquelle elle forme des sociétés*. Je l'ai observée en compagnie de la *V. convallaria*, et la seule différence entre ces deux formes étant dans la couleur, je crois pouvoir conclure de mes observations que la *Vorticella citrina* n'est peut-être pas une espèce, mais un état physiologique d'une Vorticelle incolore.

Si l'on suit pendant quelques jours une société de *V. convallaria* et de *V. citrina*, voici ce que l'on constate. Il existe au début des individus incolores (*V. convallaria*) et d'autres (*V. citrina*) uniformément colorés en jaune citron pâle par un pigment, sans doute un *lipochrome*, qui imbibe le protoplasma. Ces deux sortes d'individus contiennent la quantité normale de granulations graisseuses.

Après deux jours environ, la plus grande partie des Vorticelles colorées fait place à des individus dont la teinte génerale est plus faible, mais chez lesquels un grand nombre de granulations graisseuses se

(1) Ainsi que fait probablement le venin, en cas de ligature immédiate du membre mordu.

(2) Comme la conjonctive dans l'immunité opthalmogène contre la Ricine et l'Abrine, dont je me suis occupé dans une note précédente.

sont formées; celles-ci, fixant le pigment, ont pris une coloration jaune assez intense. Müller a décrit ces granulations comme des « molécules jaune verdâtre ». Des phénomènes d'excrétion particuliers se manifestent alors chez ces individus: entre le vestibule et le tégument s'accumule en masse sphérulaire une sorte de *myxoplasma* jaune, transparent, sans structure, de même réfringence que le paraplasma, mais non miscible à celui-ci; sa coloration est plus intense que celle du cytoplasma, et comme celui-ci il contient des granulations graisseuses fortement colorées; je n'ai pu étudier les réactions de cette substance. La masse de myxoplasma augmente de volume, fait hernie au dehors en soulevant la cuticule qui devient d'une excessive minceur, et bientôt toute la masse se trouve expulsée, formant une sphère d'un diamètre de $\pm$ 20 μ accolée au tégument de la Vorticelle; elle se détache ensuite.

Quelques jours après, on ne trouve plus que des infusoires incolores (*V. convallaria*) mais chargés de granulations graisseuses. Celles-ci mesurent jusqu'à 2 μ; elles se colorent fortement par l'acide osmique et le soudan III. En les traitant par le formol et l'acétone suivant la méthode préconisée par M[lle] Deflandre, il m'a semblé qu'une partie de ces granulations se dissolvait; elles comprendraient donc des graisses et des lécithines. Ces granulations se trouvent dans tout le cytoplasma mais il en existe aussi entre la cuticule et l'ectoplasma dans les espaces circulaires; chez certains individus le nombre de ces derniers augmente en proportion considérable, la cuticule se sépare de l'ectoplasma sur de grandes étendues, se boursoufle, et dans cet espace les granulations se montrent animées de vifs mouvements browniens.

Il m'a semblé logique, et des observations nombreuses m'ont encouragé dans cette interprétation, d'enchaîner les trois états que je viens de décrire, et de les considérer comme trois phases de la fonction adipogénique chez la *V. convallaria*.

Ces phases peuvent se résumer ainsi :

a) Production d'un pigment (lipochrome?) qui imbibe le cytoplasma;

b) Formation presque simultanée de matières grasses qui se colorent par le pigment;

c) Disparition du pigment.

Or, on sait que « dans l'œuf des oiseaux, la formation de la lutéine accompagne celle des réserves, et que d'une façon générale on observe fréquemment dans les organismes cette association des lipochromes et des matières grasses » (1). On sait aussi que les lipochromes ont une coloration peu stable à la lumière (rétine de certains vertébrés). On peut donc comparer les processus adipogéniques dont la *V. convallaria* est le siège avec ceux qui se déroulent chez les métazoaires.

(1) Bohn. L'*Évolution du pigment*. Paris, C. Naud, 1902.

Je ferai encore quelques remarques :

a) La fonction adipogénique chez la *Vorticella convallaria* est une fonction continue présentant des maximums ou *périodes adipogéniques* caractérisés par une formation pigmentaire;

b) Ces périodes semblent *épidémiques* et doivent être dues à des causes extérieures agissant sur la nutrition. Je n'ai observé la *V. citrina* que pendant la saison estivale; J. Roux l'a notée du mois de mars au mois de novembre; Ehrenberg la signale dans les infusions végétales recouvertes d'une pellicule;

c) Chez la *V. convallaria* la période adipogénique ne présente *aucun rapport* avec la reproduction qui se borne, on le sait, à une simple bipartition sans enkystement et sans accumulation de réserves;

d) Elle semble d'une utilité contestable pour l'individu et pour l'espèce, car elle s'accompagne de phénomènes d'excrétion anormaux, et d'états pathologiques; il y faut donc voir une simple réaction biochimique de l'infusoire et du milieu;

e) Ces phénomènes ne semblent pas particuliers à la *V. convallaria*, car il existe plusieurs descriptions de la *V. citrina* correspondant à différentes espèces de Vorticelles.

De l'influence comparée des composés organiques phosphorés sur la nutrition,

par MM. A. Desgrez et Aly Zaky Bey.

Nous avons contribué à faire connaître l'influence favorable exercée par les lécithines sur les échanges nutritifs, et, tout spécialement, sur le développement du squelette et du tissu nerveux. Il nous a paru intéressant d'étendre ces premières recherches à quelques autres substances phosphorées, soit en vue de déterminer leur action spéciale, soit pour établir une comparaison utile des influences propres de ces divers composés. Les expériences rapportées dans ce travail ont été effectuées sur le cobaye et le chien. Elles comprennent, dans tous les cas, un lot d'animaux témoins, puis, pour l'essai de chaque substance, un lot d'animaux aussi semblables que possible à ceux de ce premier groupe. Les composés sur lesquels ont porté ces nouvelles recherches sont la lécithine de l'œuf, la nucléine de la levure, l'acide nucléinique qui en dérive, et, enfin, une combinaison artificielle d'albumine et d'acide phosphorique. Ces diverses substances présentent, pour la molécule d'anhydride phosphorique, un mode de saturation différent. C'est en cela que réside à notre point de vue, l'intérêt qui s'attache à la comparaison de leur influence sur les échanges nutritifs.

I. Expériences sur le cobaye. — *Première expérience.* — Nos premiers résultats montrent d'abord que les cobayes dont la nutrition est améliorée par ingestion de 0 gr. 05 de lécithine présentent, au contraire, des troubles marqués des échanges nutritifs lorsqu'ils reçoivent la même dose de nucléine ou d'acide nucléinique. Résultats de la troisième semaine :

	VARIATION de poids	ALBUMINE totale détruite par kilogr.	P^2O^5 éliminé par kilogr.	COEFFICIENT azoturique
Témoins	Augmentat.	1,03	0,030	0,78
Lécithine.	Augmentat.	1,41	0,021	0,82
Nucléine	Diminution	1,72	0,023	0,77
Acide nucléinique.	Diminution	1,10	0,020	0,72

L'influence la plus nocive est donc attribuable à l'acide nucléinique. Ces résultats établissent que les dérivés des nucléoalbumines peuvent être préjudiciables à l'économie s'ils sont libérés en trop grande quantité sans être corrélativement détruits. Il est remarquable que l'accroissement du caractère acide de la nucléine, par formation d'acide nucléinique, augmente les premiers troubles produits par une ingestion exagérée de nucléine.

En présence des désordres ainsi occasionnés par une proportion trop élevée de composés nucléiniques, nous avons abaissé, par tâtonnements, la dose de toutes ces substances à 0 gr. 02 par animal. Nous avons alors pensé qu'il serait intéressant de donner une place dans notre étude à une combinaison définie dans laquelle l'acide phosphorique serait artificiellement combiné à l'albumine. Nous avons choisi la plus connue des combinaisons de ce genre, la protyline, déjà étudiée, en Allemagne, notamment par Schaerges (1) et par Kocher. Cette substance se présente sous forme d'une poudre blanche, insoluble dans l'eau, l'alcool et la glycérine, soluble dans les alcalis. Elle résiste à la digestion pepsique artificielle mais est dédoublée par la digestion trypsique. Sa composition centésimale est la suivante : C = 43,82 ; H = 7, 51 ; Az = 12,98 ; P = 2,7 ; S = 1,5 ; O = 31,49 (par différence). Cette composition correspond donc au titre moyen des nucléines en acide phosphorique. Nous l'avons fait ingérer à nos animaux à la même dose que les substances précédentes.

Les résultats fournis par la sixième semaine de l'expérience furent les suivants :

(1) A. Schaerges. *Pharmaceut. Centralb.*, 1903, n° 1.

	AUGMENTATION de poids	ALBUMINE totale détruite par kilogr.	P^2O^5 éliminé par kilogr.	COEFFICIENT azoturique
Témoins	40 p. 100	1,49	0,024	0,77
Lécithine.	61 —	1,15	0,016	0,84
Nucléine	54 —	1,17	0,015	0,83
Acide nucléinique.	47 —	1,14	0,022	0,81
Protyline	66 —	1,48	0,021	0,85

Cette première expérience montre que toutes les substances essayées produisent, à la dose de 0 gr. 02 par cobaye de 300 grammes, une augmentation de poids des animaux, une diminution de la désassimilation azotée, s'accompagnent d'une meilleure utilisation des substances détruites et d'une rétention marquée de l'acide phosphorique. Cette dernière, en particulier, nous paraît attribuable à une diminution de la destruction des nucléoalbumines.

Deuxième expérience. — Comprend cinq séries de cobayes mâles, âgés d'un mois environ, sensiblement de même poids et recevant une même nourriture. Chaque cobaye ingère encore, par jour, 0 gr. 02 des produits précédents. Résultats moyens au bout de huit jours :

	AUGMENTATION de poids	ALBUMINE total détruite par kilogr.	P^2O^5 éliminé par kilogr.	COEFFICIENT azoturique
Témoins	10 p. 100	2,82	0,019	0,78
Lécithine	14 —	1,53	0,010	0,83
Nucléine	12 —	1,69	0,016	0,79
Acide nucléinique.	10 —	1,21	0,017	0,83
Protyline	12 —	1,15	0,015	0,79

Augmentation de poids :

1° *Au bout d'un mois* : témoins 41 p. 100; lécithine 60 p. 100; nucléine 56 p. 100; acide nucléinique 49 p. 100; protyline 63 p. 100;

2° *Au bout d'un mois et demi* : témoins 72 p. 100; lécithine 106 p. 100; nucléine 94 p. 100; acide nucléinique 92 p. 100; protyline 83 p. 100.

Troisième expérience. — Cette nouvelle expérience a été instituée dans les mêmes conditions que la précédente, à cette différence près qu'elle n'a plus porté sur des cobayes mâles, mais sur des femelles.

Voici les résultats relatifs aux variations de poids et à la composition moyenne des urines :

1° Variations de poids :

	APRÈS 25 jours	APRÈS 32 jours	APRÈS 43 jours	APRÈS 70 jours
Témoins	23 p. 100	33 p. 100	50 p. 100	79 p. 100
Lécithine	53 —	61 —	77 —	65 —
Nucléine	48 —	50 —	76 —	103 —
Acide nucléinique	40 —	49 —	58 —	76 —
Protyline	42 —	56 —	70 —	94 —

2° Composition des urines. Moyennes d'une semaine en cours d'expérience :

	ALBUMINE totale détruite par kilogr.	P^2O^5 éliminé par kilogr.	COEFFICIENT azoturique
Témoin	4,37	0,056	0,77
Lécithine	4,78	0,047	0,81
Nucléine	2,96	0,032	0,80
Acide nucléinique	3,77	0,042	0,81
Protyline	2,83	0,031	0,82

Les deux dernières expériences confirment les résultats de la première, en ce qu'elles établissent une augmentation rapide du poids de tous les animaux qui ingèrent les combinaisons organiques de l'acide phosphorique. La seconde, plus prolongée, présente, en outre, cet intérêt de montrer que l'influence de la lécithine et de l'acide nucléinique est moins durable que celle de la nucléine et de la protyline.

Nous publierons, dans une prochaine note, la suite et les conclusions de ce travail.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pérez, Vice-Président.

Nerfs de la prostate. Fibres a myéline directes,

par M. L. Gentes.

La prostate reçoit à la fois des fibres nerveuses à myéline et des fibres amyéliniques. On admet généralement que les unes et les autres lui sont amenées par le plexus hypogastrique qui est formé lui-même par des fibres de Remak issues du plexus lombo-aortique et du sympathique sacré, et par des fibres à myéline fournies par le plexus sacré.

Outre les fibres blanches qu'elle reçoit ainsi indirectement par l'intermédiaire des plexus hypogastrique et prostatique, la prostate paraît en posséder d'autres qui lui viennent directement du plexus sacré.

Voici comment, d'après nos dissections, se comportent les fibres à myéline destinées aux viscères pelviens et en particulier à la prostate. Elles naissent de la face antérieure de la troisième et de la quatrième paires sacrées et de l'anastomose qui les réunit. La plupart se jettent après un court trajet sur les fibres de Remak qui continuent le plexus lombo-aortique, formant ainsi le plexus hypogastrique, mixte dès son origine. Mais quelques-unes suivent une voie différente. Ces fibres, les plus externes, se dirigent d'arrière en avant, parallèlement au plexus hypogastrique en dehors duquel elles sont situées. Elles sont intermédiaires aux fibres myéliniques vésicales qui sont sus-jacentes et aux fibres rectales qui sont au-dessous d'elles.

Les diverses fibres blanches de ce faisceau ne se comportent pas

toutes de la même manière. Un certain nombre cessent d'être libres après un court trajet et se jettent en des points divers dans le plexus hypogastrique ou plus loin dans le plexus prostatique. Les plus intéressantes sont celles qui conservent leur indépendance jusqu'au niveau des viscères. Elles sont bien connues pour la vessie. Mais, ainsi que nous avons pu le mettre en évidence, ces fibres myéliniques directes existent aussi pour la prostate. Rares, très grêles, mais paraissant constantes, elles s'enfoncent dans la glande prostatique au niveau du hile de celle-ci. En effet, au niveau du pôle supérieur de chacun des deux lobes latéraux de la prostate, ces fibres myéliniques pénètrent dans le parenchyme glandulaire au voisinage des points d'entrée des artères prostatiques et des fibres nerveuses qui viennent du plexus hypogastrique. Ainsi donc, depuis leur origine aux dépens du plexus sacré jusqu'à leur terminaison dans le viscère, ces fibres à myéline restent complètement indépendantes du plexus hypogastrique.

Il résulte de cette description que les fibres du système cérébro-spinal destinées à la prostate suivent pour arriver à cet organe deux trajets différents. Les unes, décrites par les classiques, empruntent la voie du plexus hypogastrique. Elles méritent le nom de *fibres indirectes*.

Les autres gardent leur individualité et leur complète indépendance de leur origine à leur terminaison : nous leur donnerons le nom de *fibres directes*.

Sur la teneur du liquide céphalo-rachidien en pigments biliaires dans les ictères choluriques,

par M. Ch. Mongour.

Dans toutes les variétés d'ictères choluriques ortho ou méta-pigmentaires, le sérum sanguin contient, à la période d'état, d'autant plus de pigments biliaires que les urines en présentent elles-mêmes davantage : il existe un rapport très évident entre la cholurie et la cholémie. Au contraire, les différentes sécrétions glandulaires sont toujours moins riches en pigments que le sérum; il se produit donc au niveau des glandes soit une rétention, soit une transformation des pigments normaux ou anormaux. Que se passe-t-il dans le liquide céphalo-rachidien ?

Milian avait déjà fait remarquer que le liquide céphalo-rachidien des ictériques présentait une fluorescence anormale et contenait mais d'une manière inconstante, les éléments colorants de la bile. J'ai repris cette étude dans les conditions suivantes :

Je recueille, au même moment, chez un ictérique les urines, le sérum sanguin par ponction veineuse, le liquide céphalo-rachidien et j'examine

aussitôt ces différents liquides au point de vue de leur teneur en pigments biliaires.

Je dispose actuellement de 6 observations qui se résument ainsi :

Obs. I. *Ictère infectieux bénin.* Guérison. — Femme de trente-cinq ans. Ictère orthopigmentaire. Décoloration complète des urines et des matières fécales. Urines et sérum sanguin fortement chargés en pigments biliaires. Liquide céphalo-rachidien non fluorescent; ne contient pas de pigments.

Obs. II. *Ictère infectieux bénin.* Guérison. — Femme de trente ans. Mêmes constatations.

Obs. III. *Cancer du foie.* Mort. — Femme de soixante-trois ans. Ictère orthopigmentaire dû à une infiltration néoplasique des grosses voies biliaires. Cholurie et cholémie intenses. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas fluorescent et ne contient pas de pigments.

Obs. IV. *Kyste hydatique du foie.* Mort après intervention. — Homme de soixante-dix ans. Ictère orthopigmentaire par rétention incomplète. Fèces légèrement colorées. Les prises d'urine, de sérum et de liquide céphalo-rachidien ont été faites au moment où l'ictère était à son maximum d'intensité, comme l'a démontré la suite de l'observation. Mêmes constatations que précédemment.

Obs. V. *Ictère infectieux bénin prolongé.* Guérison. — Femme de quatre-vingt-deux ans. Ictère surtout orthopigmentaire. Les urines et le sérum présentent, en effet, des traces notables d'urobiline et de rouge brun, outre une grande quantité de biliverdine. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas fluorescent et ne contient pas de pigments biliaires normaux ou anormaux.

Ainsi, dans ces 5 observations, en recherchant les pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien par les moyens dont nous disposons en clinique, je n'ai pu en trouver de traces; contrairement aux autres observateurs, je n'ai pas constaté de fluorescence.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer un autre malade, j'ai prié M. le professeur Denigès de vouloir bien essayer une vérification de ces faits avec une technique plus perfectionnée.

Obs. VI. *Ictère infectieux bénin.* Guérison. — Femme de vingt ans. Ictère orthopigmentaire. Urines, sérum et liquide céphalo-rachidien sont recueillis le 11 octobre 1904. Les urines et le sérum sont riches en pigments. A première vue, le sérum ne paraît pas fluorescent; examiné à la lumière du magnésium par M. Denigès, il ne l'est pas davantage. Il renferme, mais à dose infinitésimale, les éléments de la bile, M. Denigès ayant nettement obtenu la réaction des acides biliaires et leurs caractères spectroscopiques après insolubilisation sous forme de combinaison calcique. M. Denigès a également observé la réaction de Gmelin, mais très affaiblie.

De ces 6 observations, il résulte donc :

1° Que le liquide céphalo-rachidien dans les ictères à la fois cholu-

riques et cholémiques n'est pas toujours fluorescent. La fluorescence doit être considérée comme une propriété tout à fait inconstante;

2° Que ce même liquide ne présente pas de pigments biliaires en quantité suffisante pour être appréciée par nos méthodes ordinaires d'examen clinique, alors que la cholurie et la cholémie sont intenses;

3° Qu'il en contient cependant, ainsi que des acides biliaires, mais en quantité infinitésimale.

Deux hypothèses peuvent rendre compte de ces faits : ou bien les pigments biliaires ont transsudé avec les autres parties constituantes du liquide céphalo-rachidien, mais ils ont été repris ou transformés dans la cavité arachnoïdienne; ou bien le liquide céphalo-rachidien ne doit pas être considéré comme un simple produit de transsudation du sérum sanguin; il serait alors le résultat d'une filtration élective ou, comme on tend à l'admettre, d'une véritable sécrétion dépendante peut-être des plexus choroïdes.

Quelles que puissent être les conclusions physiologiques, il faut admettre qu'il se produit en un point quelconque des méninges une véritable défense contre la cholémie.

Un cas d'hématurie bilharzienne provenant du Natal,

par M. A. Le Dantec.

J'ai eu l'occasion d'observer dernièrement à Bordeaux un cas d'hématurie bilharzienne provenant du Natal. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans né à Maurice de père Mauricien et de mère Française. Ce jeune créole a séjourné au Natal depuis l'âge de treize ans jusqu'à celui de dix-neuf ans. Jusqu'à son arrivée au Natal il s'était bien porté et c'est à l'âge de seize ans qu'il a commencé à pisser du sang. Il croit avoir contracté son affection en se baignant dans un lac d'eau douce sur les bords duquel plusieurs cas d'hématurie avaient déjà été observés. L'hématurie se présente chez lui à la fin de la miction, soit sous forme de sang liquide soit sous forme de caillot. L'urine renferme en même temps des mucosités louches et du mucus clair comme de l'albumine d'œuf.

A l'examen du malade on ne trouve rien du côté des viscères, la pression sur la vessie est seule douloureuse. Le malade est généralement constipé et l'expulsion du bol fécal détermine toujours l'émission de quelques gouttes de sang par l'urètre. Les caillots rendus par le malade renferment un très grand nombre d'œufs caractérisés par la présence d'un éperon, terminal. On trouve aussi beaucoup d'œufs inermes, sans éperon, comme on peut s'en rendre compte par les préparations ci-jointes. La théorie qui voulait que la bilharziose du Sud-

Afrique fût caractérisée par l'absence d'éperon ou par la présence d'un éperon latéral, alors que la bilharziose du Nord-Afrique fût caractérisée par un éperon terminal est donc ici en défaut. J'ai mis un certain nombre d'œufs à l'étuve dans l'espoir d'obtenir des embryons ciliés, mais aucun œuf n'a éclos.

La formule leucocytaire du sang était la suivante : polynucléés 57 p. 100; mononucléés et lymphocytes 35; éosinophiles 8. Le malade traité pendant un mois par les capsules d'extrait de fougère mâle n'a accusé aucune amélioration. J'ai obtenu de meilleurs résultats avec le traitement suivant :

1° Ingestion d'une dose quotidienne de 0 gr. 25 de sulfate de quinine en vue de quininiser le sang et de le rendre impropre à la culture de la bilharzie;

2° Lavages de la vessie avec une solution de permanganate de potasse à 0 gr. 25 p. 1000.

Avant son départ de Bordeaux le malade savait se faire lui-même des lavages de la vessie au moyen d'un bock laveur. Je crois que cette pratique lui sera avantageuse, car il pourra aux colonies continuer de se traiter s'il se trouve dans des postes dépourvus de médecin.

Action des rayons X sur le testicule du rat blanc.

(Première note),

par MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.

Déjà des recherches ont été faites sur le cobaye démontrant que les animaux mâles exposés aux rayons X deviennent inféconds. Les examens anatomo et histo-pathologiques n'ont pas été publiés.

Nous avons repris ces expériences en nous servant du rat blanc. Cet animal a l'avantage de posséder des testicules volumineux, faciles à exposer, en spermatogénèse continue (Regaud) et d'une structure histologique classique.

Technique. — Nous nous sommes placés au point de vue des radiations émises dans des conditions aussi bien définies que possible.

Le tube de Crookes était un tube Chabaud-Villar à anticathode refroidie alimenté par le courant secondaire d'une bobine, munie d'un interrupteur de Wehnelt à trou. La pénétration des rayons, ou leur numéro radiochromométrique, était mesuré au moyen de radiochromomètre de Benoist; il a toujours été égal à six. L'on s'assurait de la constance du numéro des rayons émis, par un voltmètre témoin, branché en dérivation sur le secondaire (méthode de l'un de nous). La délimitation du champ exposé était faite au moyen d'une lame de plomb perforée, de manière à ne laisser passer que le testicule, seule partie du corps de

l'animal atteinte par les rayons X. La quantité des rayons était définie par la durée d'exposition d'une part et l'intensité du courant primaire d'autre part. Pour 10 minutes d'exposition, 10 ampères d'intensité du courant et 15 centimètres de distance, la radiation émise correspond à 4 unités H. Or, l'intensité du courant dans nos expériences a varié entre 9 et 12 ampères et pour tous les animaux la distance de l'anticathode du tube à l'organe était de 15 centimètres.

Expériences faites. — *Premier lot de quatre rats* (I à IV) castrés d'un côté avant exposition. Le testicule restant a été exposé dans les conditions suivantes : rat I, cinq séances de cinq minutes à huit jours d'intervalle; rat II, neuf séances de deux minutes à deux jours d'intervalle; rat III, onze séances de cinq minutes à deux jours d'intervalle; rat IV, dix séances de dix minutes à deux jours d'intervalle. Pour tous ces rats le testicule exposé a été extirpé un mois et demi après la dernière séance.

Deuxième lot de deux rats : Rat V. Les deux testicules ont été exposés cinq séances de dix minutes à huit jours d'intervalle. L'un des testicules a été recueilli immédiatement après la dernière séance; l'autre un mois et demi après. Rat VI, témoin. N'a pas été exposé, castré d'un côté en même temps que le premier lot, castré de l'autre en même temps que les testicules exposés de ce lot ont été enlevés.

Résultats anatomo-pathologiques. — Premier fait général : chez tous nos animaux exposés aux rayons X nous avons constaté l'intégrité absolue et durable des tissus superficiels (peau et poils).

Le testicule des rats I, II, III, IV, VI extirpé avant exposition aux rayons X était, macroscopiquement, normal. D'une consistance molle, d'un jaune opaque à l'examen par transparence, il montrait sous le rasoir une constitution homogène et ne laissait s'écouler qu'une quantité négligeable de sérosité.

Le deuxième testicule du rat VI, également non exposé, avait les mêmes caractères que le testicule extirpé le premier, mais il l'emportait sur lui en volume et en poids (1 gr. 17 au lieu de 1 gr. 03) et semblait légèrement hypertrophié.

Le deuxième testicule des rats I, II, III et IV, enlevé après exposition aux rayons X, ne différait du premier extirpé ni par sa forme, ni par son volume, ni par son poids (nous avons bien constaté une diminution du poids mais inconstante, et si faible que nous n'en tenons pas compte). Par contre sa consistance, son aspect à l'examen par transparence, et sa constitution à la coupe étaient très particuliers. — La consistance était plus molle encore que normalement; dans le cas des rats III et IV il existait même une fluctuation très nette. Par transparence, on apercevait, immédiatement au-dessous de l'albuginée et tout autour de la glande une zone translucide, d'un jaune clair. Cette zone anormale atteignait 2 millimètres d'épaisseur chez les rats III et IV. Le centre du testicule était occupé par une masse floconneuse qui se dissociait à sa

périphérie en minces filaments distants les uns des autres. A la coupe un liquide citrin s'échappait, aussitôt l'albuginée incisée, et le testicule s'affaissait considérablement. Voici les poids comparés du testicule non coupé, et du liquide issu après incision :

	Rat I	Rat II	Rat III
Poids du testicule non incisé	0 gr. 55	1 gr. 53	1 gr. 55
Poids du liquide issu	0 gr. 12	0 gr. 90	0 gr. 95

Le liquide écoulé représentait donc environ : le 1/4 du poids du testicule pour le rat I, les 3/5 pour le rat II ; plus des 3/5 pour le rat III. Nous aurions trouvé certainement une proportion plus forte pour le rat IV, mais nous avons fixé le testicule entier de façon à pouvoir étudier sa structure histologique. Comme on le voit la quantité du liquide augmente avec celle des rayons X employés.

Le premier testicule extirpé au rat V, aussitôt après la dernière séance de rayons X, était moins manifestement altéré que le deuxième, enlevé plus tard, lequel fournit 0,90 de liquide pour 1 gr. 53 de poids total. Cette constatation a son importance, elle montre que l'action des rayons X se prolonge longtemps après leur emploi.

L'épididyme provenant de la première opération pratiquée sur les rats I, II, III, et IV et des deux extirpations faites au rat VI, était tout à fait sain. Il était volumineux et distendu par un liquide épais et blanc.

Du côté exposé aux rayons X chez les rats I, II, III et IV, et des deux côtés chez le rat V, l'épididyme était au contraire affaissé, réduit à la moitié de son volume, et nous n'avons pu en faire sourdre qu'une faible quantité d'un liquide moins lactescent et plus visqueux. On peut déjà augurer de ce fait que la spermatogénèse a été entravée par les rayons X, car on sait que, normalement, le liquide crémeux qui gonfle les canaux excréteurs de la glande génitale du rat est formé par une véritable purée de spermatozoïdes.

En résumé, l'exposition des testicules aux rayons X : 1° n'a provoqué aucune lésion des téguments; 2° a déterminé une altération macroscopique manifeste des testicules consistant en la substitution d'un liquide séreux au parenchyme périphérique, et en la dissociation par ce même liquide des tubes du parenchyme profond ; 3° a été suivie d'un affaissement de l'épididyme.

(Dans une prochaine note nous ferons connaître les résultats de l'examen histo-pathologique).

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Paul Richer, vice-président.

Sur une nouvelle fonction du tégument des Arthropodes,

par M. Marcel Mirande.

Par ces quelques lignes, je désire attirer l'attention des biologistes sur un fait important que j'ai été amené à observer chez les Arthropodes, et sur lequel, dans deux mémoires actuellement à l'impression, je donne des renseignements détaillés.

Plaçons dans de la liqueur cupro-potassique de Fehling un Arthropode quelconque, mort ou vivant, larvaire ou adulte ; après un séjour de quelques minutes dans le réactif, portons à l'ébullition pendant quelques instants. Après un bon lavage à l'eau, découpons le tégument de l'animal et disposons-le pour l'observation microscopique dans une goutte de glycérine. On voit alors qu'à l'intérieur de la cuticule chitineuse, mais dans sa partie superficielle, s'est effectué le dépôt bien connu de sous-oxyde de cuivre. Si, sur une même espèce, on recommence l'opération un grand nombre de fois, les granules d'oxydule de cuivre dessinent, sur le tégument, toujours les mêmes figures, indiquant ainsi des localisations précises.

Si, au lieu de la liqueur de Fehling, on emploie du nitrate d'argent ou de l'iodure de mercure en solution alcaline, on obtient encore, localisées de la même façon, de belles réductions métalliques.

Le tégument chitineux des Arthropodes contient donc un corps *réducteur* dont nous verrons plus loin la nature. Ce corps réducteur existe normalement au sein des strates chitineuses en des localisations absolument fixes, parfois en quantité si considérable que, par l'action du réactif de Fehling, on peut, en quelque sorte, métalliser un tégument tout entier.

Suivant l'individu considéré, le précipité se présente avec plusieurs dispositions générales qui coexistent très fréquemment. Tantôt les fines granulations d'oxydule de cuivre sont répandues dans la cuticule d'une manière uniforme; tantôt, et c'est un cas assez fréquent, les granulations se disposent en amas réguliers simulant des cellules. Le précipité se réunit aussi en amas très denses, formant, sur la surface du tégument, en des points précis, de larges plaques brunes. Cette forme de dépôt en plaques ne manque presque jamais, car elle est en relation avec les plages d'insertion des muscles souscutanés de l'animal.

Le dépôt cuivreux s'effectue dans les couches périphériques de la cuticule chitineuse. Une coupe pratiquée à travers le tégument d'une Araignée, par

exemple, traitée au préalable par la liqueur de Fehling, est particulièrement intéressante. La cuticule est parcourue par un nombre infini de fins canaux débouchant à l'extérieur. Dans la région moyenne de la cuticule, ces canaux sont remplis par un fin précipité de sous-oxyde de cuivre; ce précipité dessinant en noir ces canalicules les fait apparaître avec beaucoup plus de netteté.

Cette substance réductrice, quoique localisée dans les strates chitineuses périphériques, est produite par l'activité cellulaire et ne fait pas partie intégrante de la cuticule chitineuse. On ne l'y retrouve généralement plus dans le tégument isolé, après dissection, sur un animal mort ou vivant. Elle est soumise, lors des mues et de la nymphose à une certaine fluctuation, et même à la disparition totale.

La présence d'un corps réducteur localisé dans les téguments chitineux des Arthropodes se fait remarquer par sa constance et sa généralité. Ce corps apparaît donc comme lié à une fonction ordinaire et importante de la peau chez ces animaux.

Quelle est la nature de ce corps réducteur? Pour arriver à cette détermination que les moyens microchimiques seuls me paraissent impuissants à réaliser d'une manière rigoureuse, il faut extraire ce corps sous un état permettant de le soumettre à l'analyse chimique ordinaire. Je n'indiquerai pas ici les réactions générales de ce corps, mais seulement la réaction principale qui, à elle seule du reste, est concluante : avec la phénylhydrazine, cette substance donne les cristaux de *phénylglucosazone*. C'est donc du *glucose*.

La conclusion principale qui découle de ces observations est la suivante : *le tégument des Arthropodes est doué d'une fonction importante comme organe producteur de sucre.*

Le sort de l'hépato-catalase injectée chez les animaux,

par M. F. Battelli et Mlle L. Stern.

Dans des expériences dont nous donnons ici les résultats nous avons recherché ce que devient la catalase introduite en très grande quantité dans l'organisme.

Nous avons d'abord pratiqué des injections *intra-veineuses* de catalase chez le lapin.

Après avoir introduit une canule dans la carotide on prenait un échantillon de sang. On dosait d'un côté son pouvoir catalytique total et de l'autre côté le pouvoir catalytique du sérum ou du plasma oxalaté obtenu par centrifugation. On injectait ensuite dans la jugulaire des quantités très élevées d'hépato-catalase dissoute dans une solution physiologique de ClNa. Puis on prenait à

des intervalles déterminés de nouveaux échantillons de sang dans la carotide et on déterminait le pouvoir catalytique du sérum et du sang total. Les quantités d'hépatocatalase injectées ont varié de 0 gr. 50 à 2 grammes par kilogramme d'animal. Nous introduisions ainsi une quantité de catalase supérieure à celles existant normalement dans tout le sang de l'animal.

Le résultat de ces expériences a été toujours le même. La catalase injectée diminue rapidement dans le sang et au bout d'une demi-heure à deux heures (suivant la quantité de ferment introduite) le sang possède de nouveau une quantité normale de catalase. Le sérum ne contient plus que des traces de cette diastase.

Cette disparation rapide de la catalase pouvait être attribuée à trois causes. Elle peut être due ou bien à son élimination par les émonctoires; ou bien à son passage et à son accumulation dans les tissus ; ou bien à sa destruction définitive.

L'élimination de la catalase par les émonctoires doit être éliminée. L'urine ne renferme jamais après l'injection que des traces, minimes de catalase. Le contenu stomacal est comme d'habitude très pauvre en catalase ; le contenu intestinal présente aussi une quantité normale de cette enzyme.

L'accumulation dans les tisus de la catalase injectée doit aussi être éliminée. Nous avons dosé la catalase dans tous les tissus du corps à des intervalles plus ou moins éloignés depuis son injection. Nous avons trouvé que, si on examine les organes au moment où la quantité de catalase est redevenue normale dans le sang, la richesse des tissus en catalase est aussi normale.

La disparition rapide de la catalase ne peut donc être attribuée qu'à une transformation chimique qu'elle subit dans l'organisme et qui la rend inactive. Mais nous ignorons complètement en quoi consiste cette transformation. Ce que nous pouvons dire, c'est que la destruction de la catalase n'est pas due à l'action directe du sang sur l'enzyme. En effet, si on ajoute à du sang défibriné une quantité donnée de catalase et qu'on place le tout dans un thermostat à 38 degrés, on constate qu'après une heure la quantité de catalase n'a subi aucune diminution.

En outre nous avons observé que, si la température de l'animal a été précédemment abaissée à 33 degrés ou 34 degrés (par une contention prolongée par exemple) la catalase ne diminue que faiblement et lentement dans le sang.

La destruction de la catalase a donc lieu dans l'intimité des tissus, et cette destruction est faible si les processus métaboliques ont diminué d'intensité.

Après avoir étudié le sort de la catalase introduite directement dans les veines, nous avons fait des recherches analogues en injectant l'enzyme dans le péritoine ou sous la peau. Ces expériences ont été faites chez le lapin, le cobaye et le rat.

Le résultat a été le suivant. La catalase injectée diminue rapidement, et finalement disparaît soit du péritoine soit des points de la peau où on avait pratiqué l'injection. A aucun moment le plasma sanguin ne renferme des quantités de catalase notablement supérieures à la normale. Il faut donc admettre que la catalase est transformée sur place, ou bien qu'à mesure qu'elle pénètre par absorption dans le sang elle est détruite dans l'intimité des tissus. Cette dernière supposition est de beaucoup la plus probable.

Nous savons d'autre part par les recherches des auteurs précédents (Bergengrün, Senter, etc.,) que le plasma sanguin ne contient presque point de catalase. Nous avons en outre examiné la lymphe du chien au point de vue de sa richesse en catalase et nous avons trouvé que la lymphe en contient très peu.

Nous voyons donc que la catalase ne se trouve pas en solution dans les liquides de l'organisme, mais qu'elle est toujours liée aux éléments anatomiques.

L'organisme réagit contre la catalase en solution dans les liquides du corps, et il s'en débarasse en la transformant. Ainsi la catalase qui passe en solution dans le sang à la suite de la destruction des éléments anatomiques est rapidement détruite.

Conclusions. — 1° L'hépato-catalase injectée en très grande quantité dans les veines disparaît rapidement du sang;

2° Cette disparition de la catalase injectée n'est due ni à une élimination, ni à une accumulation dans les organes. La catalase est détruite dans l'intimité des tissus;

3° La catalase disparaît de même rapidement si on l'injecte sous la peau ou dans le péritoine;

4° L'organisme ne tolère pas la présence de catalase en solution dans les liquides du corps.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur la réparation des neuro-fibrilles après les sections nerveuses,

par M. G. Marinesco.

Mes recherches récentes ont montré (1) qu'après la section des nerfs, les fibrilles des cellules nerveuses correspondantes changent leurs propriétés morphologiques et leurs réactions aux matières colorantes.

(1) G. Marinesco. Recherches sur la structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses à l'état normal et pathologique. *Revue neurologique*, 1904, n° 9, p. 416.

Pendant la phase de réparation qui dure plusieurs mois, on assiste au retour progressif des fibrilles à leur état normal. Déjà, vingt-neuf jours après la section de l'hypoglosse, ce phénomène de réparation est indiqué. L'aspect n'est pas le même dans toutes les cellules du noyau de l'hypoglosse en voie de réparation. Dans bon nombre d'entre elles, situées à la partie externe du noyau, on ne constate pas la présence d'une structure réticulée. Les fibrilles teintées en brun, légèrement granuleuses, n'ayant pas toutes la même épaisseur ni la même intensité de coloration, traversent le corps cellulaire et passent d'un prolongement à un autre opposé, ce qui donne à ces cellules un aspect strié. Non seulement les fibrilles n'offrent pas la même intensité de teinte, mais la même fibrille peut n'être pas colorée uniformément sur tout son trajet. Les fibrilles des prolongements et de leurs bifurcations se colorent plus intensément que celles du cytoplasma.

J'ai déjà fait remarquer antérieurement que les fibrilles du réseau cytoplasmatique sont beaucoup plus vulnérables que celles des prolongements; aussi la réparation est moins avancée dans les premières, ce qui nous explique du reste la présence de cellules dans le cytoplasma desquelles on ne distingue pas de fibrilles mais seulement une masse granuleuse. Il s'agit sans doute de cellules dont les fibrilles cytoplasmatiques ne sont pas encore réparées, ou bien qui sont en voie d'atrophie. Après quarante-huit jours, les phénomènes de réparation des neurofibrilles sont encore plus caractéristiques; les cellules qui sont situées à la partie externe du noyau de l'hypoglosse offrent un aspect strié dû à la présence des neuro-fibrilles hypertrophiées ou de faisceaux fibrillaires traversant la cellule dans toutes les directions; dans d'autres cellules, on peut voir une espèce de feutrage dû à l'entrecroisement des fibrilles; enfin, quelques cellules présentent une réticulation, sans cependant que ce soit un véritable réseau; cette réticulation résulte du lacis fibrillaire constitué par les ramifications des neuro-fibrilles des prolongements qui vont s'irradiant à l'intérieur du cytoplasma. Après soixante-douze jours, l'aspect strié persiste dans un certain nombre de cellules: dans quelques autres, on peut voir aussi une réticulation due à l'entrecroisement des neuro-fibrilles; puis, il y a encore des cellules où la reconstitution du réseau cytoplasmatique par les neuro-fibrilles est visible. Au bout de cent jours, les neuro-fibrilles n'ont pas repris leur aspect normal; elles sont encore hypertrophiées et offrent aussi, comme dans les cas précédents, une coloration rouge-brun foncé; leur topographie varie suivant les cellules, mais on peut dire que si les fibrilles ont un aspect fasciculé, la tendance à la formation du réseau est encore plus accusée que chez l'animal de soixante-douze jours. Les travées du réseau sont plus épaisses que du côté normal et le travail de réticulation est plus net dans la partie centrale de la cellule, tandis qu'à sa périphérie les fibrilles sont plus pâles et granuleuses.

En résumé, le processus de réparation des neuro-fibrilles après les sections nerveuses est aussi long que celui de réintégration des éléments chromatophiles. Après avoir passé par une longue période d'hypertrophie et de disposition striée, avec changement de coloration, les neuro-fibrilles reviennent peu à peu à leur disposition normale et la cellule passe de l'aspect strié à l'aspect réticulé. A toutes les phases de la réparation, on trouve un certain nombre de cellules qui s'atrophient, présentent la dégénérescence granuleuse et finissent par disparaître, ce sont les cellules qui ne parviennent pas à réparer ou plutôt à reformer le réseau du cytoplasma. Dans la phase de réaction consécutive aux sections nerveuses, le pouvoir réducteur des neuro-fibrilles, par rapport aux sels d'argent, est diminué. Dans la phase de réparation, la force de réduction augmente progressivement, aussi les neuro-fibrilles se colorent en rouge-brun opaque.

Sur la tréhalase, sa présence générale dans les Champignons,

par MM. Em. Bourquelot et H. Hérissey.

Des recherches poursuivies de 1889 à 1893 (1), portant sur des espèces nombreuses et variées de Champignons, ont établi la présence générale, dans ces végétaux, d'un hexobiose particulier, le *tréhalose*. D'autres recherches plus récentes (2) ont montré que les plantes phanérogames, ainsi que les Fougères et les Muscinées, renferment, et aussi d'une façon absolument générale, un autre hexobiose, le *sucre de canne*. C'est là, pour le dire en passant, entre les végétaux verts et les Champignons, une différence qui, tout en étant d'ordre chimique, a autant d'importance que celle qui repose sur la présence de chlorophylle dans les premiers et l'absence de ce principe dans les seconds.

Ces deux hexobioses susceptibles de s'accumuler dans certains organes, pouvant apparaître ou disparaître suivant l'époque de la végétation, jouent évidemment un rôle analogue dans la nutrition des végétaux qui les renferment. L'un et l'autre ne peuvent être utilisés qu'après avoir été d'abord dédoublés en sucres plus simples : le tréhalose en glucose, le sucre de canne en glucose et en lévulose ; et nous savons que ces dédoublements sont effectués par deux enzymes différents : la *tréhalase* pour le tréhalose et l'*invertine* pour le sucre de canne.

Corrélativement, on doit supposer que si l'invertine est un enzyme

(1) Em. Bourquelot. *Comptes rendus*, CVIII, p. 568, 1889; CXI, p. 578, 1890; *Bull. Soc. mycol. de France*, V, VI, VII, VIII et IX, 1889-1893.

(2) Em. Bourquelot. *Comptes rendus*, CXXXIV, p. 718, 1902 ; *Journ. Pharm. et Chim.* (6), XVIII, p. 241, 1903.

nécessaire à la nutrition chez les phanérogames, la tréhalase devra de même se rencontrer en quelque sorte nécessairement chez tous les Champignons, au moins là où a lieu l'utilisation du tréhalose, l'enzyme pouvant faire défaut, d'ailleurs, dans les organes où ce sucre s'accumule comme réserve alimentaire.

Depuis la découverte de la tréhalase (1), qui n'a été signalée que dans quatre ou cinq espèces de Champignons, la question n'a pas été étudiée. Il y avait là une lacune que nous avons essayé de combler par de nouvelles expériences.

Celles-ci ont été faites avec des Champignons aussi jeunes que possible et frais. Elles ont porté : — 1° Sur des espèces renfermant à l'état jeune du tréhalose et pas de mannite : *Boletus edulis* Bull., *B. aurantiacus* Bull., *Cortinarius elatior* Fr. ; — 2° Sur des espèces renfermant à la fois du tréhalose et de la mannite : *Boletus badius* Fr., *Amanita muscaria* L. ; — 3° Sur des Champignons renfermant de la mannite et pas de tréhalose ou seulement des traces de celui-ci : *Russula delica* Fr., *Russula Queletii* Fr., *Paxillus involutus* Batsch.

Pour la plupart des espèces étudiées, les différentes parties du végétal, pied, chapeau, hyménophore (tubes ou lames) ont été l'objet d'essais particuliers. Ces essais ayant été effectués d'une façon générale dans des conditions très semblables, il nous suffira d'exposer le mode opératoire se rapportant à une seule espèce, le *Boletus edulis* par exemple. Dans chaque individu, on a pris poids égaux du pied, du chapeau et de l'hyménophore, et fait ainsi trois parts égales de chacun de ces organes. On a broyé ces parts avec de l'eau thymolée saturée dans la proportion de 125 grammes d'eau thymolée pour 100 grammes de l'organe fongique. On a alors exprimé fortement, puis passé à travers un tampon de coton peu serré. Avec le liquide ainsi obtenu, on a fait, et cela pour chaque organe, trois mélanges A, B, C, ainsi qu'il suit (pied).

A.	
Macéré du pied, non chauffé.	50 cent. cubes.
Solution thymolée de tréhalose 3/100	50 —
Thymol pulvérisé.	0 gr. 30
B.	
Macéré du pied, non chauffé	50 cent. cubes.
Eau thymolée.	50 —
Thymol pulvérisé.	0 gr. 30
C.	
Macéré du pied, porté à l'ébullition et refroidi.	50 cent. cubes.
Eau thymolée.	50 —
Thymol pulvérisé.	0 gr. 30

(1) Em. Bourquelot. Sur un ferment soluble nouveau, la *tréhalase*, dédoublant le tréhalose en glucose; *Comptes rendus*, CXVI, p. 826, 1893; *Bull. Soc. mycol. de France* (*in extenso*), IX, p. 189, 1893.

On remarquera l'addition, dans tous les mélanges, d'une certaine quantité de thymol pulvérisé.

Cette addition est indispensable au moins pour les Champignons, — et ils sont nombreux —, qui renferment des substances oxydantes. Celles-ci oxydent le thymol, de sorte que, si l'on n'en a pas mis un excès, il arrive un moment où les mélanges n'en contiennent plus et sont envahis par les microorganismes.

Les mélanges étaient ensuite abandonnés à la température du laboratoire (15 à 17 degrés). Au bout de sept à vingt jours suivant les expériences, chacun de ces mélanges était examiné au polarimètre et essayé à la liqueur cupro-potassique. Aucune modification d'ordre fermentaire n'ayant pu se produire dans C, puisque le macéré fongique avait été porté à l'ébullition, il suffisait d'examiner les résultats A et B comparativement avec C, pour savoir si, oui ou non, il y avait eu hydrolyse dans le premier de ces mélanges, c'est-à-dire présence de *tréhalase* dans le macéré.

Quelques expériences ont été faites en utilisant directement la pulpe du Champignon à étudier; les essais étaient disposés, du reste, d'une façon analogue à celle exposée ci-dessus.

En laissant intentionnellement de côté les résultats de ces derniers essais, ainsi que quelques faits secondaires pourtant intéressants, mais qui trouveront leur place dans un mémoire plus étendu, nous pouvons formuler les conclusions suivantes :

Les macérés du pied et de l'hyménophore du *Boletus edulis* jeune et frais ne contiennent pas de tréhalase, mais il y a des traces de ce ferment dans le macéré du chapeau. Les résultats sont les mêmes pour le *Boletus aurantiacus* et le *Cortinarius elatior* (pour ce dernier, comme pour les autres Agaricimées, le *Paxillus involutus* excepté, les lames n'ont pas été séparées du chapeau). Ces résultats sont d'accord avec ce qui a été établi antérieurement (1) relativement à l'accumulation du tréhalose dans le pied des *Boletus edulis* et *aurantiacus* en particulier.

La tréhalase existe dans les macérés du pied et du chapeau du *Boletus badius*, espèce dans laquelle on rencontre à la fois du tréhalose et de la mannite; toutefois, le dédoublement du tréhalose s'effectue très lentement. Il n'y a pas de tréhalase dans l'hyménophore. L'*Amanita muscaria* donne également des macérés nettement, mais faiblement actifs.

Enfin le *Paxillus involutus* et le *Russula delica*, dans lesquels l'analyse ne décèle que de la mannite, fournissent des macérés beaucoup plus riches en tréhalase que ceux des espèces précédentes.

Si nous ajoutons à ces divers résultats ceux fournis par l'étude de nombreuses autres espèces, nous arrivons à cette conclusion principale

(1) Em. Bourquelot. Répartition des matières sucrées dans le Cèpe comestible et dans le Cèpe orangé; *Comptes rendus*, CXIII, p. 749, 1891.

que la tréhalase est un enzyme généralement présent dans les tissus des Champignons, l'époque de sa présence ou celle de sa disparition pouvant être en rapport étroit avec celles de l'utilisation du tréhalose ou de l'emmagasinement de ce dernier sous forme de matière de réserve.

Le sérum antituberculineux exerce-t-il une influence sur la marche de la température au cours de la tuberculose expérimentale?

par M. Fernand Arloing.

Diverses théories ont été émises pour expliquer la fièvre au cours de l'infection tuberculeuse aiguë. L'une des plus généralement adoptées est celle qui fait de ce symptôme l'aboutissant de l'action pyrétogène de la tuberculine sur l'économie du tuberculisé, du moins dans les cas de tuberculose pure, sans adjonction de microbes pyogènes ou saprophytes.

Nous nous sommes proposé, en conséquence, d'observer quelle action exercerait sur la température d'un animal rendu expérimentalement tuberculeux un sérum antitoxique vis-à-vis de la tuberculine, c'est-à-dire un sérum antituberculineux. C'est ainsi que le professeur S. Arloing a appelé ce sérum, en raison de la propriété qu'il possède de neutraliser les effets toxiques de la tuberculine. Le produit que nous avons employé dans ces expériences a été préparé par nous au moyen d'injections répétées sous-cutanées de bacilles tuberculeux faites à des vaches et à des chèvres; il était doué *in vitro* d'un fort pouvoir antitoxique pour la tuberculine. Du reste, à plusieurs reprises et devant la Société, nous avons étudié les propriétés diverses d'un tel sérum (1).

Dans deux cas que nous relatons ici, le sérum antituberculineux a été injecté à des chiens tuberculisés par la voie veineuse (Expérience I) ou par la voie pleurale (Exp. II).

L'observation de *chiens témoins*, inoculés dans les veines avec de la tuberculose humaine, nous a appris que généralement, après ce mode d'infection, il se produit de suite un léger mouvement fébrile initial de 1 degré à 1 degré 5 d'élévation et de quatre à cinq jours de durée. Redescendue à la normale, la température remonte pendant dix jours environ, en oscillant jusqu'à 40 degrés, 40°5 ou 41, suivant la susceptibilité du sujet; elle s'abaisse ensuite lentement pour se fixer à peu près en plateau à 1 degré au dessus de la normale. Ce stade dure plus ou moins longtemps, d'après la sévérité de l'infection qui se termine par la mort précédée tantôt d'une forte et brusque hyperthermie, tantôt, au contraire, d'une hypothermie relative.

(1) Voir Fernand Arloing. *Comptes rendus de la Société de Biologie, passim,* depuis 1899.

Au cours de l'infection tuberculeuse par la voie séreuse (plèvre), les mêmes éléments de la courbe thermique se retrouvent, mais moins accusés, comme estompés dans leurs contours.

Tels sont les *tracés thermométriques expérimentaux* des animaux témoins de nos expériences. — Voici l'exposé résumé de nos inoculations antitoxiques.

Exp. I. — *Chien de berger* (21 kilos), reçoit le 7 novembre 1902, dans la veine jugulaire une injection de 1 centimètre cube d'une émulsion de bacilles tuberculeux humains cultivés sur pomme de terre. La température normale du sujet est de 37°8. Après la première phase d'hyperthermie légère (38°5 ayant duré du 3 au 11 novembre), on inocule chaque jour sous la peau, du 12 au 21, 2 centimètres cubes de sérum antituberculineux, au total 20 centimètres cubes. Malgré ces injections, la température était le 21 de 40 degrés. Du 21 au 29 novembre, chute en lysis à 38°8, puis plateau à peu près régulier jusqu'au 4 décembre où l'on note 38°6. Pendant ces six jours, l'animal a reçu à nouveau 20 centimètres cubes de sérum antitoxique se divisant en 5 injections de 2 centimètres cnbes et une de 10 faite la veille de sa mort. Celle-ci est survenue le 5 décembre avec 40°8, malgré deux périodes de traitement par le sérum dont la masse totale a été de 40 centimètres cubes.

Autopsie : poids : 20 kilos; granulations tuberculeuses répandues dans les divers parenchymes.

Exp. II. — *Chien*, 12 kilog. 900, inoculé, le 7 novembre 1902, dans la plèvre droite avec 1 centimètre cube d'une émulsion semblable à celle de l'expérience I. La température initiale (37°8) s'élève à 38°9 pour retomber le 12 à 38°1. Du 12 au 21 novembre, on fait 10 inoculations sous-cutanées de 2 centimètres cubes chacune de sérum antituberculineux, soit 20 centimètres cubes. Pendant cette période, la température monte néanmoins le 17 à 39°4 pour être de 38°9 le 21. Suspension du traitement sérothérapique jusqu'au 29 novembre où le thermomètre marque 39°7. On inocule alors en six jours 20 centimètres cubes de sérum répartis comme dans l'expérience précédente.

Le 4 décembre, le chien à 38°8. Après l'administration de ces 40 centimètres cubes de sérum, l'animal est abandonné. Le 14 décembre, alors qu'il est dans un état de marasme accusé, on le sacrifie (Température : 38°6).

Autopsie : Tuberculose pleurale droite avec épanchement. Traces de généralisation au foie et à la rate.

Étant donnée la marche de la température chez nos animaux témoins, nous pouvons conclure que, malgré ses propriétés antitoxiques et neutralisantes vis-à-vis de la tuberculine, le sérum antituberculineux n'a *exercé aucune influence modificatrice du tracé thermique* au cours de ces deux cas d'infection tuberculeuse expérimentale aiguë, pure de toute contamination saprophytique ou pyogène.

Bien que le sérum ait été inoculé à la dose totale de 40 centimètres cubes, donnés soit par fractions 15 fois répétées de 2 centimètres cubes, soit à dose massive de 10, et que le traitement sérothérapique eût été

poursuivi par périodes sériées correspondant au développement de l'infection chez le sujet ou à l'évolution des lésions tuberculeuses expérimentales, jamais l'acmé thermique initiale ou le plateau de la période d'état n'ont été influencés.

Le sérum s'est montré dans nos expériences également inactif sur le développement des lésions tuberculeuses.

Contribution a l'étude du virus rabique fixe. Son innocuité relative pour le chien,

par M. P. Remlinger.

C'est une opinion émise pour la première fois par Pasteur que « plus on s'éloigne du virus du début et du virus des premiers passages, moins l'inoculation hypodermique est susceptible de déterminer la rage ». La question de l'innocuité du virus fixe pour l'homme a été reprise ensuite par différents auteurs. Marx en particulier s'est fait le champion de cette idée que le virus fixe, adapté à l'organisme du lapin, est sûrement tué avant d'arriver au cerveau lorsqu'il est introduit sous la peau de l'homme.

Les arguments qu'on peut présenter en faveur de cette théorie peuvent, semble-t-il, être résumés de la façon suivante :

1° Les singes inoculés sous la peau (Helman), dans les muscles (Marx) avec du virus fixe frais ne contractent pas la rage. Des singes témoins inoculés avec du virus de rue ont tous succombé. Des faits analogues ont été observés chez le chien (Helman, Kraiouchkine);

2° Ferran en 1888, Bareggi en 1889 ont injecté d'emblée du virus fixe sous la peau de certaines personnes mordues. 85 personnes traitées par Ferran ont survécu. Bareggi aurait eu cinq décès, mais il opérait avec un virus qui était loin d'être adapté à l'organisme du lapin comme le virus actuellement en usage. De fait, en 1902, Wissokowicz inocule du virus fixe dans les veines de 70 personnes et n'observe aucun accident. En 1903, Nitsch s'injecte à lui-même sous la peau du ventre de 4 à 5 millimètres de la moelle dorsale d'un lapin mort du virus fixe et il n'en éprouve aucun inconvénient. Enfin, plusieurs instituts Pasteur, celui de Cracovie entre autres, commencent le traitement antirabique par des moelles virulentes (moelles desséchées pendant six et cinq jours, parfois même pendant quatre et trois jours). Ils n'ont qu'à se louer de cette méthode;

3° Il existe dans la littérature médicale plusieurs observations de vétérinaires qui ont contracté la rage à l'autopsie de chiens ou d'autres animaux. Par contre, alors que les Instituts antirabiques se sont tant

multipliés à la surface du globe, le virus fixe n'y a jamais été cause du moindre accident. Les personnes qui s'y soumettent tous les deux ans à la vaccination préventive sont cependant en infime minorité.

Nous avons eu depuis trois années — au cours d'expériences très diverses — l'occasion d'inoculer avec du virus fixe un grand nombre de chiens. Il nous a paru intéressant de faire la récapitulation de ceux qui avaient pris la rage et de ceux qui étaient demeurés indemnes. Les résultats de ce recensement ont été les suivants :

1° *Voie sous-cutanée.* — 14 animaux inoculés aux flancs sans précaution spéciale pour éviter les muscles. Un seul a contracté la rage. Il avait reçu 5 centimètres cubes d'une émulsion de bulbe. Il mourut le trentième jour. Parmi les chiens qui survécurent, nous en trouvons 5 inoculés avec 50 centimètres cubes d'une émulsion épaisse et 2 avec 100 centimètres cubes. Enfin, deux autres reçurent sous la peau deux cervaux entiers de lapins. Proportions des survies : 92,85 p. 100.

2° *Voie musculaire.* — 5 animaux injectés dans les muscles de la nuque. Dose inoculée : de 5 à 20 centimètres cubes d'une émulsion épaisse. Un animal qui avait reçu 5 centimètres cubes est mort le dix-neuvième jour. Les quatre autres ont survécu. Proportion des survies : 80 p. 100.

3° *Voie jugulaire.* — 10 chiens ont reçu dans la jugulaire de 5 à 10 centimètres cubes d'une émulsion laiteuse de virus fixe, 4 sont morts de la rage, 2 ont contracté la rage, mais ont ensuite guéri, 4 n'ont présenté aucun symptôme morbide. Proportion des survies · 40 p. 100, 60 p. 100 si on compte les deux animaux qui ont guéri.

4° *Voie oculaire.* — 45 chiens inoculés très sévèrement, non seulement en injectant le virus dans la chambre antérieure, mais encore, dans la majorité des cas, en en poussant quelques gouttes jusque dans le nerf optique ; 36 animaux sont morts et 9 ont survécu. Proportion des survies, 20 p. 100.

En somme, chez le chien, non seulement l'inoculation sous-cutanée de virus fixe demeure sans effet — le seul cas de mort que nous ayons observé est peut-être dû à la blessure d'un nerf ou d'un muscle lors de l'injection faite sans précautions —, mais encore les inoculations musculaire, veineuse, oculaire fournissent un chiffre d'insuccès considérable. Il est possible, croyons-nous, de tirer de là un nouvel argument en faveur de l'adaptation du virus fixe à l'organisme du lapin et de son peu de danger pour d'autres animaux, l'homme en particulier.

Dans les expériences précédentes, nous avons relevé à plusieurs reprises l'exactitude de ce fait, signalé d'abord par Pasteur, puis étudié par Kraiouchkine, à savoir que chez le chien, contrairement à ce qu'on observe avec le virus de rue, plus la qualité de virus fixe introduite sous la peau ou dans les muscles est considérable et moins l'inoculation est susceptible de déterminer la rage. Un tel résultat ne peut guère s'expli-

quer que par la coexistence dans le système nerveux du lapin d'une substance immunisante distincte du microbe rabique et douée d'une résistance supérieure à la sienne (Pasteur). A l'appui de cette hypothèse, on peut citer la possibilité de vacciner un animal contre la rage à l'aide de moelles tout à fait dépourvues de virulence (Pasteur-Bardach), à l'aide de cerveaux conservés en glycérine un temps suffisant pour les rendre inoffensifs (C. Rodet et Galavielle). L'expérience suivante paraît susceptible de la même interprétation : si on inocule sous la peau ou dans le péritoine d'un lapin ou d'un cobaye une quantité suffisante d'un mélange d'émulsions de virus fixe et de sérum antirabique, on confère à cet animal une immunité solide contre la rage. Si l'inoculation est faite dans le cerveau avec quelques gouttes du même mélange, le lapin ou le cobaye ne prendra pas la rage, mais inoculé ensuite avec du virus fixe, il succombera dans les mêmes délais que les témoins.

(*Institut Impérial de bactériologie à Constantinople.*)

Sur les altérations fines et le processus de « restitutio ad integrum » de la cellule nerveuse dans l'anémie expérimentale,

(Note préliminaire),

par M. A. Amato.

Les fines altérations du cytoplasme nerveux dans l'anémie expérimentale ont été beaucoup étudiées avec la méthode de Nissl, mais il existe de grandes divergences d'opinion entre les auteurs au point de vue de l'époque d'apparition des lésions ainsi que du mode de développement de ces lésions.

D'autre part, si l'on connaît les différents degrés de l'altération progressive de l'élément nerveux, on ne sait rien des processus par lesquels une cellule non fatalement lésée (anémie temporaire) reprend à la fois sa fonction et sa structure normales.

Depuis plus d'un an nous avons étudié expérimentalement ce sujet à l'institut d'anatomie pathologique de l'Université de Palerme (laboratoire du professeur Sirena) à l'aide de trois séries d'expériences :

1° Nous avons suivi pas à pas chez 20 lapins les altérations des éléments nerveux de la moelle lombaire consécutives à la ligature permanente de l'aorte abdominale au-dessous de la rénale gauche.

2° Chez 10 lapins nous avons recherché le temps maximum de compression de l'aorte qui permettait le retour de la fonction du train postérieur et en conséquence la *restitutio ad integrum* des cellules de la moelle lombaire.

3° Chez 20 lapins qui avaient subi la compression de l'aorte pendant un demi-heure nous avons cherché à suivre progressivement, depuis le moment qui suit immédiatement la fin de la compression jusqu'à la soixante-douzième heure, l'apparition, la marche et la disparition des lésions de la cellule jusqu'à sa *restitutio ad integrum.*

De toutes ces recherches nous pouvons conclure ceci :

1° Dans la ligature permanente de l'aorte abdominale, les premières altérations sont déjà manifestes après une heure, et les premières cellules atteintes sont celles de la base de la corne antérieure.

2° Ces altérations consistent en général en chromatolyse périphérique, colorabilité anormale du réseau achromatique par les substances basiques, vacuolisation du protoplasma.

3° Les altérations du noyau et du nucléole ne surviennent que quand le cytoplasme présente déjà de graves lésions dégénératives. Le noyau devient homogène et s'atrophie ; le nucléole devient mûriforme et quelquefois se vacuolise.

4° La durée maxima de compression de l'aorte abdominale qui, chez les lapins, permet toujours la *restitutio ad integrum* de la cellule nerlule nerveuse lombaire est d'une demi-heure.

5° Après une demi-heure de compression de l'aorte abdominale les cellules de la moelle lombaire présentent une augmentation de volume, puis une désintégration granuleuse du réseau chromatique qui commence par les prolongements protoplasmiques et la périphérie de la cellule pour s'étendre à tout le cytoplasme. En même temps la substance achromatique devient colorable par les substances basiques. Le noyau commence par augmenter de volume, puis il se rétracte, se colore d'une façon diffuse et présente des nucléoles accessoires. Le nucléole se porte parfois vers la périphérie du noyau et plus souvent présente des modifications de forme.

6° La *restitutio ad integrum* débute vers la huitième heure ; le réseau chromatique se reforme d'abord par réunion puis fusion des grains qui s'étaient dispersés dans le cytoplasma au moment de la désintégration du réseau. Cette reconstitution progresse de la périphérie des prolongements protoplasmiques jusqu'à leur base, c'est-à-dire commence par la périphérie de la cellule et finit par la région périnucléaire. En même temps, la substance achromatique du cytoplasma perd son affinité pour les colorants basiques ; le noyau revient à son volume normal et les nucléoles accessoires disparaissent. La reconstitution du réseau chromatique se fait toujours aux dépens des granulations préexistantes qui se disposent en séries linéaires puis se fondent en petits réseaux qui augmentent peu à peu de volume jusqu'au retour à l'état normal.

Le mécanisme de l'hématolyse,

par M. G. Froin.

Dans l'étude des *hématomes liquides*, il est d'abord une notion capitale, au point de vue de l'hématolyse ; celle du degré de la concentration globulaire. J'ai montré que l'hématome très dilué, ce qui est fréquent pour l'hématome céphalo-rachidien, entraîne seulement la teinte jaune avec lymphocytose et neutrophilie. Que l'on ait au contraire un liquide très saturé en hématies, fait habituel dans l'hémothorax et possible dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes, on décèlera le plus souvent trois sortes de réactions pigmentaires et cellulaires (1). J'avais insisté sur la succession des modifications pigmentaires, mais elles peuvent coexister, c'est-à-dire qu'un liquide peut contenir à la fois les trois pigments. Il suffit de le diluer pour faire disparaître successivement la teinte hémoglobinique, puis la teinte biliaire et enfin la teinte jaune. Or, les pigments biliaires, peuvent exister très nettement, associés ou non aux autres colorations, sans éosinophilie de la séreuse. Ces pigments biliaires ne résultent donc pas d'une action éosinophilique.

Les globules rouges, examinés à l'état frais, se séparent nettement en deux groupes, dès que les réactions leucocytaires commencent à se manifester : les uns conservent leur forme habituelle et se décolorent, les autres deviennent sphériques et arrondis et retiennent leur hémoglobine. Pendant l'évolution de l'hématolyse, cette différenciation se manifeste toujours. On peut même voir quelquefois, au début, et plus souvent à la fin de l'hématolyse, des globules qui éclatent ou se fragmentent en corps sphériques de dimensions variables (globulolyse) prenant fortement l'éosine. Il est possible d'expliquer cette désintégration successive et si longue (*plusieurs semaines dans quelques cas*), cette vie anormale de quelques hématies, avec leur affinité hémoglobinique persistante, dans ces foyers de destruction intensive.

En considérant les variations des afflux leucocytaires dans le foyer hémorragique, on voit que les neutrophiles et les grands éléments uninucléés, ne viennent jamais sans être accompagnés et même précédés soit de lymphocytes, soit d'éosinophiles, ou bien de ces deux variétés d'éléments sanguins. Si l'hématome est peu concentré, le lymphocyte, le neutrophile et le grand élément uninucléé règlent seuls l'hématolyse. Mais si le degré de concentration globulaire est considérable, les grands éléments uninucléés abondent et des éosinophiles passent dans le foyer hémorragique. Enfin, et j'arrive ici au point capital, les figures de globulolyse ne se voient bien pendant l'hématolyse maxima que si la lymphocytose est marquée, et cette altération se constate toujours, pendant la phase de lymphocytose terminale, quand il reste peu de globules

(1) Soc. de Biol., 25 juin 1904.

rouges. Qu'une éosinophilie même très passagère se produise, la destruction globulaire est suspendue ou du moins très ralentie. Les phénomènes hématolytiques se prolongent alors tellement que l'on voit apparaître, au bout de quelques jours, une réaction fibrineuse qui se surajoute aux réactions cellulaires.

Reprenant donc la division que j'ai déjà proposée pour les processus de résorption sanguine, et qui comprend : l'hématophagie, la globulolyse l'hémoglobinolyse, j'y ajoute une action nouvelle : l'antiglobulolyse, qui se manifeste lorsque l'hématome est trop concentré ou quand l'hématolyse est trop active. Chaque élément cellulaire joue ainsi son rôle :

1° La cellule endothéliale, transformée en macrophage, se charge de l'exode du plus grand nombre des hématies, à travers les voies lymphatiques. Et elle accomplit sa tâche, semble-t-il, sans être influencée par les autres actes hématolytiques.

2° Le neutrophile réalise l'hémoglobinolyse, mais agit lentement ou sépare simplement l'hémoglobine du stroma albuminoïde, tandis que les grands éléments uninucléés (sans doute mononucléaires du sang), très abondants en cas de production de pigments biliaires, réalisent les transformations pigmentaires.

3° Le lymphocyte sensibilise le globule rouge pour le dissocier et crée la globulolyse. Mais l'hémoglobine ne s'échappe pas ou abandonne très lentement les particules du stroma, s'il n'y a pas de neutrophiles dans le foyer sanguin.

4° L'éosinophile vient préserver le globule rouge contre la globulolyse. Il lutte contre la fragilité du stroma globulaire et ralentit l'hématolyse quand elle est trop active.

Le travail hématolytique met ainsi en jeu des forces très variées : un rôle surtout mécanique est dévolu à la cellule endothéliale, un rôle chimique au polynucléaire et au mononucléaire; enfin un rôle physique concerne le lymphocyte pour la désorganisation et l'éosinophile pour la consolidation de l'architecture globulaire.

Ces faits de physiologie pathologique peuvent autoriser quelques hypothèses. Peut-être que la perpétuelle éosinophilie de la moelle osseuse consolide le globule rouge, constamment naissant, pour sa vie future dans le milieu si concentré et plein de ferments si actifs que constitue le grand circulus vasculaire; que la perpétuelle lymphocytose de la rate sensibilise incessamment les globules rouges, pour la destruction et pour une hémoglobinolyse réalisée peut-être, jusqu'à production de pigments biliaires, par les mononucléaires. On peut se demander alors si la cellulle hépatique réalise entièrement la fonction pigmentogène, si certaines hyper ou hypoglobulies, les myélémies, les transformations myéloïdes de la rate, etc., ne pourront trouver quelque explication dans ces réactions locales. Je me réserve de revenir sur ces points dans un prochain travail.

(*Travail des services de MM. Chauffard et Widal.*)

Influence du régime sec sur la diurèse,

par M. L. Maurel.

Les expériences précédentes (1) ont établi que le régime sec fait toujours baisser le poids de l'animal ainsi que la quantité des éléments ingérés; et elles ont rendu probable qu'au moins une partie de cette perte de poids doit être expliquée par cette dernière influence. Mais, outre cette influence, une autre peut intervenir, c'est la *diurèse.* Si, en effet, dans les conditions dans lesquelles ces recherches ont été faites, pendant les jours où ces animaux n'ajoutaient pas d'eau à leurs aliments, la quantité d'urine restait la même que les jours où ils en prenaient, il faudrait en conclure qu'une partie de cette perte de poids est due à la diminution des liquides de l'organisme, puisque, la quantité d'eau ingérée étant moindre, la quantité d'urine émise resterait égale. Or, pour étudier cette question, j'ai dosé les urines :

1° Pendant une période de six jours, dans le cours de la deuxième expérience ;

2° Pendant six jours également au cours de la troisième.

Exp. I. — Les conditions de cette expérience ayant été déjà données, je me contente de réunir ses résultats dans le tableau suivant :

DATES — Août 1904	EAU BUE	URINES	POIDS Début des 24 heures	Fin des 24 heures	DIFFÉRENCES
2 au 3	95	65	1890	1947	+ 57
3 au 4	0	60	1947	1893	— 54
4 au 5	105	85	1893	1927	+ 34
5 au 6	0	70	1927	1918	— 9
6 au 7	95	70	1918	1964	+ 44
7 au 8	0	75	1964	1925	— 37

Ainsi pendant les trois jours pendant lesquels ces deux animaux ont eu l'eau à leur disposition, ils en ont pris 98 grammes, et je rappelle que leurs aliments en contenaient environ 200 ; c'est donc toujours une augmentation de 30 p. 100 environ. Or, pendant ces jours où la quantité d'eau ingérée en nature était de 98 grammes, la moyenne de leur urine a été de 75 grammes ; et cette moyenne est restée à 68 grammes pendant les jours où ils n'ajoutaient pas d'eau à leurs aliments. Cela étant, il me paraît évident qu'une partie de

(1) *Société de Biologie*, 20 octobre et 29 octobre 1904.

ces 68 grammes était prise sur les réserves de liquides de l'organisme, et que, par conséquent, le poids de celui-ci devait en être diminué d'autant.

Exp. II. — Voyons quel a été le résultat de l'autre expérience :

Celle-ci, je l'ai déjà dit, a été faite sur un seul animal (voir ci-dessus) ; et j'ai déjà donné les indications le concernant. Mais, de plus, je réunis dans le tableau suivant celles qui les complètent.

DATES — Août 1904	EAU BUE	URINES	POIDS Début des 24 heures	Fin des 24 heures	DIFFÉRENCES
2	0	40	805	764	— 41
3	100	55	764	805	+ 41
4	0	32	805	775	— 30
5	75	50	775	790	+ 15
6	0	38	790	755	— 35
7	75	40	755	820	+ 65

Comme on le voit, pendant les trois jours où l'animal a ajouté de l'eau à ses aliments, il en a pris une moyenne de 83 grammes ; et comme il en trouvait 80 grammes dans ces derniers, la quantité a été doublée, soit 160 grammes par jour.

En considérant cette quantité comme correspondant sensiblement à celle de sa ration, on doit supposer que les liquides étaient diminués de moitié les jours où l'eau était supprimée.

Ce sont donc là les conditions d'un régime sec qui ferait descendre les liquides à 15 grammes par kilogramme. Or, pendant que l'animal buvait, la moyenne de ses urines a été de 48 grammes ; et elle n'est descendue qu'à 37 grammes les jours où il ne buvait pas.

Vu le faible écart qu'il y a entre ces deux quantités, nous devons de nouveau conclure qu'une partie de ces 37 grammes était prise sur les réserves en liquides de l'organisme, et que cette diminution de ces réserves doit contribuer à la perte de poids.

Bien entendu, ces expériences ne valent que par les conditions dans lesquelles elles ont été faites, c'est-à-dire en diminuant les liquides un jour sur deux. Je me propose de les reprendre dans des conditions qui se rapprocheront davantage du régime sec, appliqué à l'homme ; et j'espère maintenant pouvoir les continuer dans des conditions qui laissent sûrement l'animal dans son état normal. Mais, même dans les conditions dans lesquelles elles ont été faites, ces expériences me semblent déjà permettre de conclure :

1° *Que la suppression de l'eau fait bien diminuer les urines, mais dans une proportion qui n'est pas en rapport avec la diminution des liquides ingérés ;*

2° *Que, par conséquent, pendant cette suppression, l'organisme prend sur ses réserves pour arriver à éliminer une quantité d'urine qui se rapproche de la normale;*

3° *Que cette diminution des réserves en liquides de l'organisme doit contribuer, pour une large part, à la perte de poids constatée pendant le régime sec.*

La capacité pulmonaire chez les sujets sains et chez les sujets tuberculeux,

par M. A. Charlier.

Sur des sujets sains et sur des sujets tuberculeux, j'ai mesuré la capacité pulmonaire par la méthode de l'hydrogène, imaginée par M. le professeur Gréhant. De semblables recherches avaient été entreprises par M. le Dr Oriou (1); mais son travail ne rapportant que deux observations de tuberculeux, ses conclusions demandaient, pour devenir définitives, à être appuyées par de nouveaux exemples.

Mes recherches ont été exécutées avec la collaboration de mon ami le Dr Boiet dans le laboratoire et sous la direction de mon éminent maître, M. le professeur Gréhant, auquel j'adresse tous mes remerciements pour la bienveillance qu'il n'a cessé de me témoigner.

Pour chaque sujet, il a été fait deux expériences, et pour chaque expérience deux analyses eudiométriques (2). Toujours les nombres ont été rectifiés en tenant compte de la proportion exacte d'hydrogène dans le gaz employé, de la température de la cuve à eau et de la pression barométrique. Ils représentent le volume des poumons à 35°5, température normale de l'air des poumons, et à 760 millimètres.

Le rapport de la capacité pulmonaire à la taille du sujet m'a paru un élément indispensable d'appréciation.

La moyenne des capacités obtenues donne :

Hommes sains (12 cas). Moyenne : 2.732, et par cent. de taille : 16 c. c. 53. Il est intéressant de rapprocher de cette moyenne celle des 13 cas cités par M. Gréhant dans son travail (3) : 2.735 (à 35°5 et 760).

Femmes saines (6 cas). Moyenne : 2.547, et par cent. de taille, 16,43.

Hommes tuberculeux (18 cas). Moyenne : 2.020, et par cent. de taille, 12,26.

Femmes tuberculeuses (14 cas). Moyenne : 1.799, et par cent. de taille, 11,53.

(1) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, mai et juin 1899.

(2) Ces vérifications sont nécessaires. Même avec une grande habitude, on n'est jamais sûr de tourner le robinet à trois voies, juste à la fin de l'expiration. Le résultat concordant de la seconde expérience donne seul la certitude que la manœuvre a été correcte.

(3) Recherches physiques sur la respiration de l'homme. *Thèse*, Paris, 1864.

Voici d'ailleurs la liste complète de ces calculs :

Sujets normaux.

Hommes.

N° 1. —	Taille : 1,63	Capacité : 2565	Capacité	par cent.	de taille :	15,73
— 2. —	— 1,73	— 2037	—	—	—	11,77
— 3. —	— 1,72	— 4170	—	—	—	24,24
— 4. —	— 1,64	— 2341	—	—	—	14,27
— 5. —	— 1,66	— 2952	—	—	—	17,78
— 6. —	— 1,69	— 3371	—	—	—	19,94
— 7. —	— 1,63	— 2618	—	—	—	16,06
— 8. —	— 1,62	— 2192	—	—	—	13,53
— 9. —	— 1,56	— 2941	—	—	—	18,61
— 10. —	— 1,70	— 2519	—	—	—	14,81
— 11. —	— 1,56	— 2873	—	—	—	18,41
— 12. —	— 1,67	— 2214	—	—	—	13,25

Femmes.

N° 1. —	Taille : 1,69	Capacité : 2339	Capacité	par cent.	de taille :	13,84
— 2. —	— 1,59	— 1992	—	—	—	12,52
— 3. —	— 1,56	— 2481	—	—	—	15,90
— 4. —	— 1,50	— 2492	—	—	—	16,61
— 5. —	— 1,50	— 3161	—	—	—	21,07
— 6. —	— 1,51	— 2819	—	—	—	18,66

Sujets tuberculeux.

Hommes.

N° 1. —	Taille : 1,71	Capacité : 1591	Capacité	par cent.	de taille :	9,30
— 2. —	— 1,70	— 1692	—	—	—	9,95
— 3. —	— 1,68	— 2096	—	—	—	12,47
— 4. —	— 1,72	— 1468	—	—	—	8,53
— 5. —	— 1,70	— 1235	—	—	—	12.35
— 6. —	— 1,60	— 1977	—	—	—	12,76
— 7. —	— 1,59	— 1710	—	—	—	10,75
— 8. —	— 1,53	— 1833	—	—	—	11,98
— 9. —	— 1.60	— 2704	—	—	—	16,87
— 10. —	— 1,67	— 2931	—	—	—	17,55
— 11. —	— 1,61	— 2606	—	—	—	16,18
— 12. —	— 1,65	— 2106	—	—	—	12,76
— 13. —	— 1,70	— 1532	—	—	—	9,01
— 14. —	— 1,66	— 1590	—	—	—	9,57
— 15. —	— 1,64	— 2376	—	—	—	14,48
— 16. —	— 1,66	— 1149	—	—	—	6,92
— 17. —	— 1,56	— 1702	—	—	—	10,91
— 18. —	— 1,76	— 1956	—	—	—	10,34

Femmes.

N° 1. —	Taille : 1,62	Capacité : 2816	Capacité	par cent.	de taille :	17,38
— 2. —	— 1,60	— 1737	—	—	—	10,85
— 3. —	— 1,50	— 1474	—	—	—	9,82
— 4. —	— 1,52	— 1284	—	—	—	8,44
— 5. —	— 1,61	— 2361	—	—	—	14,61
— 6. —	— 1,55	— 2319	—	—	—	14,96
— 7. —	— 1,71	— 1500	—	—	—	8,77
— 8. —	— 1,62	— 1274	—	—	—	7,86
— 9. —	— 1,53	— 1569	—	—	—	10,32
— 10. —	— 1,53	— 1527	—	—	—	9,98
— 11. —	— 1,57	— 1150	—	—	—	7,32
— 12. —	— 1,49	— 1945	—	—	—	13,41
— 13. —	— 1,51	— 2045	—	—	—	13,54
— 14. —	— 1-55	— 2198	—	—	—	14,18

On remarque chez quelques sujets sains une capacité relativement faible. Un interrogatoire et un examen attentif permettent presque toujours d'en comprendre la raison, et font penser qu'il y a eu autrefois une tuberculose larvée, une pleurésie, ou une autre affection de nature

à diminuer la capacité pulmonaire. Chez d'autres, on est amené à admettre un arrêt de développement de l'appareil respiratoire. Ce sont des individus en apparence sains, mais en réalité faibles de poitrine.

On remarque chez quelques tuberculeux une capacité pulmonaire relativement grande ; ce sont des malades porteurs de lésions peu étendues, ou bien en même temps emphysémateux et phtisiques.

En résumé, la capacité pulmonaire est nettement diminuée chez les tuberculeux. Sa mensuration fournit une notion précieuse, renseignant sur l'intégrité des poumons, ou sur l'étendue de leurs lésions.

Contribution a l'étude de la fonction adipopexique du foie, *Sur la localisation de la graisse dans les cellules hépatiques*,

par MM. A. Gilbert et J. Jomier.

L'un de nous avec M. Carnot établissait naguère (1) d'une façon décisive la réalité de la fixation par le foie des graisses du sang et de l'alimentation ; il proposait de donner à cette fonction le nom d'adipopexie. Cette appellation fut adoptée par les auteurs.

Nous avons repris depuis plusieurs mois par le détail l'étude de la fonction adipopexique : aussi nous proposons-nous de lui consacrer une série de notes.

La présente communication a trait à la localisation de la graisse des cellules du foie. Nos conclusions sont fondées sur l'observation de 43 chiens et 23 lapins normaux soumis à des régimes divers et sacrifiés à des moments variés de la digestion, ou inanitiés durant une période de un à neuf jours.

De petits morceaux de foie épais de 2 millimètres au plus ont été fixés aussitôt après la mort de l'animal dans la solution forte de Flemming et y ont séjourné de vingt à vingt-quatre heures, ils ont été rincés à l'alcool à 60 degrés pendant plus de quarante-huit heures et inclus à la paraffine après passage dans le chloroforme-paraffine. Les coupes ont été examinées sans coloration préalable ou colorées rapidement avec une solution aqueuse à peine rosée de fuchsine acide, après mordançage à l'alun de chrome.

Tous nos animaux présentaient dans leur cellule hépatique des granulations plus ou moins arrondies de graisse en quantité variable (en dehors d'eux, nous avons noté chez deux chiens seulement l'absence de réduction de l'acide osmique). Cette graisse, constamment, obéissait à la loi de localisation suivante :

(1) Gilbert et Carnot. Les *Fonctions du foie*, chez Naud, 1902, Paris.

Dans les travées monocellulaires, les granulations noires, lorsqu'elles sont assez nombreuses, occupent le grand axe de la cellule en une série ininterrompue; moins nombreuses, elles se séparent en deux groupes massés contre les deux extrémités de cet axe; lorsque la cellule ne présente qu'une ou deux granulations graisseuses, celles-ci avoisinent l'un ou l'autre de ces deux points et n'occupent qu'exceptionnellement un autre point de l'axe médian.

Aux endroits où la travée, par convergence des travées élémentaires, devient multicellulaire, la graisse aussitôt affecte une autre disposition : elle abandonne le grand axe de la cellule pour se porter le long d'un ou de deux bords de celle-ci; les côtés contigus des cellules voisines sont garnis eux aussi de granulations graisseuses. Parfois celles-ci se massent exclusivement autour du point commun à trois cellules voisines.

En résumé, les granulations graisseuses ne sont pas répandues au hasard sur toute l'aire de la cellule hépatique, mais elles restent toujours groupées en bande rectiligne, plus ou moins large, ou en amas d'un développement moindre.

Chez un seul animal, les grains de graisse étaient trop abondants et la cellule trop rétractée, par vice de fixation sans doute, pour que cette règle pût se vérifier.

Ainsi s'explique l'inégale richesse apparente en graisse des divers points de la même préparation. Suivant l'incidence de la coupe et suivant le groupement des cellules, tantôt la graisse forme des amas localisés à un ou deux points, tantôt au contraire elle existe tout le long des côtés voisins de plusieurs cellules en contact, paraissant à ce niveau beaucoup plus abondante.

Jamais les grains graisseux n'entrent en rapport de contiguité avec les capillaires sanguins.

Parfois cependant, rarement il est vrai, on peut voir une petite granulation noire se projeter sur la limite exacte de la cellule, contre le capillaire sanguin; cette granulation nous a semblé toujours appartenir à la paroi même du capillaire : elle n'offre pas la finesse extrême et la délicatesse qu'ont le plus souvent les granulations cellulaires; mais elle forme un point d'un noir franc rappelant tout à fait par l'intensité de la coloration les granulations de la cellule de Küppfer.

Les zones où se cantonne la graisse cellulaire répondent exactement à la situation des capillicules biliaires. Et de fait, sur les lapins comme sur les chiens, maintes fois nous avons pu apercevoir contre les amas de granulations graisseuses l'ouverture de ces petits canaux respectée par le colorant ou se présentant au contraire comme une aire minuscule uniformément colorée par la fuchsine; cette lumière est ovalaire lorsqu'elle est située au milieu des petits côtés de la cellule, dans les travées monocellulaires; au point de convergence de trois cellules elle

est triangulaire ; parfois même, en ces mêmes points elle forme un petit canal à trois branches.

Nous sommes donc autorisés à formuler comme règle générale chez le chien et le lapin la localisation de la graisse cellulaire hépatique autour des capillicules biliaires.

Avant nous Lereboullet (1), étudiant l'engraissement des oies, avait signalé l'apparition de la graisse d'abord au milieu de la cellule. M. Carnot et M[lle] Deflandre (2) avaient noté la situation axiale suivant le trajet du capillicule biliaire sur plusieurs foies de chien nourris au lait ; mais ils ne décrivent pas la localisation possible de la graisse le long des bords de la cellule. M. Soulié (3), de son côté, croit la graisse plus particulièrement localisée vers la périphérie cellulaire.

La loi qui se dégage des faits que nous avons étudiés met fin au désaccord apparent de ces observateurs.

Il nous reste à expliquer la raison d'être physiologique de la localisation décrite. Un rapprochement s'impose, semble-t-il, avec la présence fréquente de granulations graisseuses dans l'épithélium des voies biliaires, Rosemberg (4) les avait signalées dans la vésicule après un repas riche en graisse. L'un de nous avec M. Carnot (5) les avait notées au cas d'injection de graisse par la veine porte. Nous-mêmes avons constaté la présence de grains noirs dans l'épithélium des conduits biliaires de différentes grosseurs chez 10 de nos chiens, dont deux avaient été inanitiés et dont les autres étaient soumis à un régime plus ou moins riche en graisse.

Il semble dès lors logique de penser que la graisse de la bile provient non pas seulement d'une élimination au niveau des canaux biliaires à parois différenciées mais encore et surtout au niveau des capillicules intra-lobulaires.

Faits biologiques isolés et faits réunis par une fonction continue,

par M. Georges Bohn.

Les études de biologie comparée sont excessivement ingrates, il faut lutter constamment contre soi-même, c'est-à-dire contre l'anthropomorphisme inné, et contre beaucoup de ceux qui examinent et critiquent vos travaux *en les interprétant à leur manière*, c'est-à-dire contre l'inin-

(1) Lereboullet (1853). Mémoire à l'Académie de médecine.
(2) In Deflandre. *Thèse* doctorat ès sciences. Paris, 1903, p. 98 et suivantes.
(3) Soulié. In Poirier, *Traité d'anatomie descriptive*.
(4) Rosemberg. *Virchow's Archiv*, p. 176 Bd CXXIV.
(5) Gilbert et Carnot. *Loc. cit.*

telligence, inconsciente ou volontaire, des principes élémentaires de la biologie.

Très souvent on considère un fait biologique isolé, bien observé, parfois mesuré, comme quelque chose d'absolu, de général. Par exemple, s'il a été décrit un phénomène présenté par un *Helix pomatia* dans des conditions déterminées d'humidité et de température, celui qui lit, négligeant, *lui*, l'influence de l'espèce et des *conditions énoncées cependant dans le mémoire lu*, conclut que toutes les espèces d'escargot se comportent de même dans toutes les conditions de température et d'humidité. En février 1902 (*Bulletin du Muséum*), je signalais le géotropisme négatif des *Helix pomatia*, résultant de la propagation dans le pied d'ondes musculaires, mais j'ajoutais que je venais de commencer un travail, parallèle à celui que j'avais consacré aux mécanismes respiratoires des crustacés décapodes, pour montrer que « le mouvement de translation d'un animal, comme sa respiration, est fonction des facteurs mécaniques, physiques, chimiques, qui constituent l'habitat et qui varient avec le genre de vie mené par l'animal ». Ce sont ces recherches qui m'ont conduit, après trois années d'observations systématiques, aux résultats que j'ai exposés dans les séances précédentes.

L'*Helix pomatia* se comporte d'une certaine façon au point de vue des tropismes, et l'*Helix nemoralis* se comporte différemment du précédent et de lui-même suivant les saisons, les heures (d'où des contradictions non comprises par Willem); il est possible que si un *H. pomatia* était transporté dans l'atmosphère humide d'une île où il ne vit pas ses réactions changeraient de signe.

Les littorines, de certaines espèces, de certains habitats, se déplacent elles aussi, suivant les lignes de plus grande pente, mais les trajectoires peuvent dans certaines circonstances devenir sinueuses, le géotropisme changeant de signe (*Académie des sciences*, 17 octobre). Pendant les périodes de morte eau, en août et septembre, toutes les *Littorina rudis* de la côte du Boulonnais suivaient les lignes de plus grande pente, sauf celles qui vivent à la pointe aux Oies, sur des rochers dont les anfractuosités renfermaient constamment de l'eau où ces animaux venaient hydrater leurs tissus. Les tropismes sont d'autant plus nets que l'animal vient de subir une période plus longue d'anhydrobiose; on a pu remarquer le soin que j'ai mis à préciser les conditions d'expérience en tête de ma note du 29 octobre, mais certains n'auront pas compris pourquoi.

De même les mouvements de manège des *Hediste* borgnes n'ont rien d'absolu. Ils ont lieu tels que je les ai décrits (1), lorsque ces annélides

(1) Les trajectoires sont rarement des circonférences; dès que le champ lumineux n'est plus homogène, ce sont des lignes dont la courbure varie avec l'intensité de l'éclairement de l'œil restant.

subissent, dans l'habitat où on les a recueillis, à l'époque où on les observe, une alternance régulière de dessiccations et d'hydratations ; dans des habitats constamment humides, à d'autres époques, le changement de signe ne se produit pas ; parfois même la rotation n'a pas lieu.

On le voit, un fait isolé n'a pas de valeur par lui-même ; le fait de se diriger suivant la ligne de force du champ terrestre ou d'un champ lumineux, de tourner en cercle dès qu'un œil est supprimé, est *fonction d'un certain nombre de variables*. Pour certaines valeurs de celles-ci, la fonction devient nulle et le *phénomène n'a plus lieu* ; pour d'autres, elle change de signe, et le *sens du mouvement est renversé*. Ce qu'il y a d'absolu en biologie, ce n'est pas un fait isolé, à déterminisme précis, mais c'est la fonction continue qui permet de réunir une série de faits observés, qui permet d'en prévoir, d'en découvrir d'autres. Ce qu'il y a d'intéressant en biologie, c'est de *chercher toutes les variables qui interviennent dans la fonction* ; la préoccupation de cette recherche est, selon moi, la marque d'une tournure scientifique, et je ne crois pas qu'on puisse reprocher à un biologiste d'avoir cherché même des variables correspondant à quelque chose d'inconnu : des sphéromes, suivant qu'ils ont été placés sur du sable préalablement insolé ou non, se comportent de façons différentes ; il faudrait chercher la variable, la fonction, et par suite le degré de généralité du fait. C'est pour avoir cherché des variables nouvelles, pour avoir nié la généralité de certains faits, que j'ai observé les phénomènes dits improprement « *souvenirs de la matière vivante* » (*Convoluta*, têtards provenant d'œufs insolés). C'est pour n'avoir pas négligé une variable essentielle, le degré d'alcalinité de l'eau de mer, que j'ai reconnu que certains animaux peuvent absorber CO^2, au lieu de le dégager, c'est pour avoir négligé cette variable que Viguier n'a rien compris à la parthénogenèse.

Il y a longtemps déjà que Giard a essayé de faire pénétrer dans les esprits les principes directeurs que je viens d'énoncer et que je tiens de lui, et les a appliqués à l'embryologie comparée en posant la notion de *pœcilogonie* (variations continues suivant les habitats, les espèces, les races). Ainsi Giard a appliqué une foule de contradictions apparentes entre des observations toutes dignes de foi, alors que certains embryogénistes n'ont pas réussi à les comprendre ou ont préféré ne pas les comprendre.

Epuration et rajeunissement chez les Vorticellidæ,

par M. Emm. Fauré-Frémiet,

Outre le rajeunissement karyogamique, on sait que les Protozoaires montrent différents phénomènes de rénovation tels que l'enkystement,

qui tendent à prolonger la vie de l'individu. Je vais étudier à ce point de vue, chez les Vorticellidæ, l'épuration nucléaire et le changement de milieu.

Epuration nucléaire.— J'ai observé ce phénomène pendant la division de l'*Opercularia stenostoma*. Le macronucleus se divise en deux lorsque le corps cellulaire commence à se scinder; puis il se divise dans chaque individu en deux parties égales, de forme ovoïde, ne contenant que des microsomes, et en un grand nombre de petites masses sphériques, constituées par *un nucléole* (1) entouré de microsomes. J'ai pu suivre l'évolution de quelques-unes de ces masses : elles se trouvent bientôt enveloppées par une vacuole et semblent se résorber en même temps que leur colorabilité diminue.

Pendant ce temps la division du corps cellulaire se poursuit et les deux demi-noyaux contenus dans chaque individu s'allongent en se rapprochant l'un de l'autre par leur extrémité, comme pour se souder; je n'ai pu voir cette dernière phase du phénomène, mais elle doit être fatale, car, chez cette espèce, le macronucleus au repos cinétique est toujours entier.

Il y a donc pendant la division de l'*Opercularia sténostoma*, épuration de macronucleus; les masses expulsées avec les nucléoles semblent correspondre à des globules polaires; les deux demi-noyaux, ne contenant plus que de la chromatine pure se fusionnent ensuite, comme cela a lieu chez quelques protozoaires dans certains cas d'enkystement et dans le sac embryonnaire des *Phanérogames* (autogamie). Chez toutes les Vorticellidæ, d'autre part, le macronucleus m'a semblé exempt de nucléoles au moment de la division, et j'ai vu quelquefois dans le cytoplasma des corpuscules trop gros pour n'être que des granulations, trop petits pour être des bols alimentaires et se colorant comme la pyrenine par le bleu de Nil. A cette épuration nucléaire correspond peut-être une épuration du corps cellulaire, car le cytoplasma des Vorticellidæ en voie de division ne contient guère de corps étrangers. Ce fait est d'ailleurs bien connu chez les Protozoaires en général.

Changement de milieu. — On sait que les Vorticellidæ quittent de temps à autre leur pédoncule ou leur coque, et que, pourvues d'une frange locomotrice, elles nagent vigoureusement et se fixent dans un autre lieu après une courte période de liberté. Peut-être faut-il voir dans ce fait un moyen de prévenir la sénescence, car les travaux de Calkins et de Loisel ont montré qu'en changeant des infusoires de milieu on pouvait retarder ce phénomène. D'autre part les Vorticellidæ se mon-

(1) Les auteurs donnent souvent encore le nom de *nucléole* au *micronucléus* des infusoires. Je réserve ici ce nom à des corpuscules intra-nucléaires (*macrosomes* de Greenwood) qui présentent les réactions histologiques des *nucléoles vrais* (Pyrénine) des cellules de métazoaires.

trent très sensibles aux variations de composition du milieu, et c'est ainsi qu'il est impossible de les conserver en chambre humide, dans un milieu restreint et non aéré qui conviendrait encore parfaitement à d'autres infusoires (1).

La sécrétion de la chitine qui forme le pédoncule et la coque des Vorticellidæ, semble montrer l'influence que le changement de milieu peut avoir sur le chimisme de l'infusoire. Chez les Vorticelles cette sécrétion arrêtée à un certain moment, ne reprend qu'*après une période de liberté*. Chez les Vaginicoles, la sécrétion dure une heure environ, et ne reprend que longtemps après, lorsque l'infusoire, après avoir vécu et s'être divisé, aura subi une période de libre vagabondage; mais si l'on enferme un individu libre dans un milieu restreint et non aéré, cette sécrétion ne se produit pas.

Ces faits expliquent peut-être pourquoi tant de Vorticellidæ sont parasites; elles échappent de deux façons par ce moyen au viciement du milieu; fixées sur les branchies d'animaux aquatiques, elles se trouvent dans un milieu continuellement renouvelé et maintenu constant grâce aux échanges respiratoires; fixées sur le corps de ces mêmes animaux, elles suivent ceux-ci dans leurs pérégrinations et changent continuellement de milieu. En résumé, ces phénomènes de changement de milieu peuvent être classés à côté de ceux qui tendent à prolonger la vie de l'infusoire (enkystement, épuration, rajeunissement karyogamique).

A PROPOS DE LA *Glossina Decorsei* BRUMPT,

par M. E. BRUMPT.

Dans la belle monographie des Mouches Tsé-tsés, parue en août 1903, E.-E. Austen décrivait sept espèces de Glossines. L'une de ces espèces, bien connue par l'importance qu'elle a acquise en pathologie humaine, la *Glossina palpalis*, présentait une variété. Cette dernière, d'après la ressemblance de ses caractères avec ceux donnés par Westwood, en 1850, à sa *Gl. tachinoides*, fut nommée variété *tachinoides* Westwood. Austen donne la diagnose suivante de cette variété, diagnose basée sur la description de deux exemplaires ♀ récoltés en Gambie par Dutton :

« Pattes entièrement jaunes à l'exception du tarse des pattes postérieures et des deux derniers articles du tarse des pattes médianes et antérieures; bande médiane et autres marques claires de l'abdomen très visibles ». Plus loin, il ajoute :

(1) Maintenues dans un tel milieu, les Vorticelles montrent quelquefois le commencement d'un bourgeonnement monstrueux, avec étranglement du macronucléus.

« Cette variété, cependant, montre clairement les rapports qui existent entre la *Gl. palpalis*, avec un abdomen uniformément brun noir, relevé seulement par une pâle bande médiane et des triangles latéraux plus ou moins nets, et la *Gl. morsitans* ou la *Gl. longipalpis*, car l'abdomen de la variété *tachinoides*, comme il est représenté par les deux exemplaires ♀ dont il est parlé, peut être décrit comme brun cendré avec des bandes noires tranverses interrompues. »

La description de cette variété a donc été faite d'après les exemplaires de Gambie récolté par Dutton. Au sujet de la synonymie, Austen ajoute :

« L'exemplaire type de la *Gl. tachinoides* de Westwood est un simple fragment, mais heureusement il en reste suffisamment pour établir son identité, et montrer qu'il ne peut être considéré comme autre chose qu'une simple variété de la *Gl. palpalis.*

Pendant mes voyages au Congo, j'ai eu l'occasion de récolter un grand nombre de *Gl. palpalis*, ces Mouches, généralement foncées, présentent cependant des exemplaires clairs qui correspondent assez bien à la description d'Austen. Au mois d'avril dernier (1), ayant en mains la collection du Muséum, je décrivais une huitième espèce sous le nom de *Gl. Decorsei*. Cette espèce était facile à différencier par sa taille exiguë et la gracilité de son corps, de toutes les espèces et variétés décrites par Austen.

Ayant appris qu'Austen avait reçu par une autre voie des exemplaires de même provenance, et les considérait comme rentrant dans sa variété *tachinoïdes*, je lui envoyai les échantillons types décrits par moi. Je le priais de vouloir bien me dire s'ils étaient identiques au type de la *Gl. tachinoïdes* de Westwood, auquel cas j'étais tout prêt à détruire mon espèce et à rétablir celle de Westwood, ou bien s'ils étaient simplement identiques à sa variété, décrite d'après les exemplaires de Gambie, auquel cas je conserverais mon espèce qu'il était impossible de considérer comme une variété de la *Gl. palpalis.*

Actuellement, nous sommes tombés d'accord. Austen ayant identifié la *Gl. Decorsei* avec l'échantillon de Westwood, je puis rétablir la *Gl. tachinoïdes.* Quant aux exemplaires de Gambie, il les considère toujours comme de simples variétés de la *Gl. palpalis.*

Les intéressantes récoltes du Dr Decorse, au cours de la mission Chevalier, nous auront tout au moins permis de remettre au jour une huitième espèce qui semble pathogène, et qui permettra aux naturalistes d'étendre le champ de leurs études dans la passionnante question de l'évolution des Trypanosomes.

Le professeur L. Léger a présenté au Congrès de Grenoble les

(1) Sur une nouvelle espèce de Mouche Tsé-tsé, la *Glossina Decorsei*, provenant de l'Afrique centrale, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 16 avril 1904.

intéressants résultats qu'il a obtenus au sujet de l'évolution du Trypanosome et du Trypanoplasme de la Loche. Nos études, poursuivies simultanément sur les mêmes parasites et sur un grand nombre d'autres espèces parasites de poissons d'eau douce, nous permettent de confirmer pleinement ses recherches. Malheureusement, nous n'avons pas observé, non plus, jusqu'à présent, l'acte de la fécondation.

Un fait curieux, que nous avons signalé en juillet dernier, est la différence de structure que prennent les Trypanosomes dans l'estomac des Sangsues (1). A la suite de divisions répétées des parasites, le blépharoplaste émigre, et dans les formes vieilles de Trypanosomes, il vient nettement en avant du noyau. Ce phénomène se produit aussi bien dans les formes marines que dans celles d'eau douce. Leur ressemblance avec les formes de culture artificielle du Trypanosome du Rat est frappante.

A un point de vue général, mes études sur l'évolution des Flagellés des Poissons montrent que les cultures artificielles des Trypanosomes sur gélose au sang représentent certainement le cycle évolutif dans l'hôte intermédiaire à sang froid (Glossines, Puces, Taons, etc.); elles expliquent également pourquoi ces cultures réunissent mieux à froid qu'à chaud.

J'étais autrefois partisan du rôle purement mécanique joué par les Glossines, et m'appuyant sur les expériences de Bruce sur la transmission du nagana dans le Zoulouland, je les considérais seulement comme plus aptes que les autres bêtes piqueuses à conserver longtemps les trypanosomes dans leur estomac. Actuellement, je suis bien convaincu qu'elles sont des hôtes intermédiaires au même titre que les Hirudinées, et qu'elles doivent conserver longtemps comme simples parasites intestinaux des Trypanosomes passés peut-être à un état morphologique un peu différent. Ces parasites émigrent ensuite activement au moment de la piqûre par la trompe de la Mouche comme cela se passe dans la trompe des Hirudinées.

(*Laboratoire de Parasitologie, Faculté de médecine.*)

Action méthémoglobinisante des tannins,

par MM. Claude Gautier et Marcel Cordier.

L'action des tannins sur l'hémoglobine provenant du laquage du sang n'ayant pas été étudiée, nous avons entrepris quelques recherches à ce sujet sur du sang de grenouille, de cobaye et de canard.

(1) Contribution à l'étude de l'évolution des Hémogrégarines et des Trypanosomes, *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 23 juillet 1904.

On traite 10 centimètres cubes environ de la solution d'hémoglobine par une quantité égale, ou de préférence inférieure, d'une solution de tannin à 1/3, 1/2 ou 1 p. 1.000 (une proportion plus considérable déterminerait un précipité). Si l'on examine au spectroscope au bout d'un certain temps, variable de une à quelques heures, on obtient le spectre caractéristique de la méthémoglobine acide. L'alcalinisation (vérifiée au tournesol) par une goutte de soude ou d'ammoniaque permet d'établir une différenciation très nette d'avec l'hématine : la bande dans le rouge disparaît, alors qu'elle persisterait seule, s'il s'agissait de ce dernier corps.

Cette formation de méthémoglobine en présence d'un corps réducteur n'est pas un cas unique; la methémoglobine se forme, on le sait, non seulement en présence d'oxydants très actifs comme le permanganate de potasse, l'ozone, l'acide chromique, etc..., mais aussi en présence de corps qui absorbent énergiquement l'oxygène, comme l'hydrogène naissant, le pyrogallol, etc... Nous avons vérifié qu'il n'y avait pas eu existence préalable ou formation de ce dernier corps. La solution tannique laissée à l'air libre se colorait toujours en bleu très foncé et non en pourpre, puis en brun par le perchlorure de fer; la même réaction permet de constater qu'il ne s'est pas non plus formé de pyrogallol au contact des tannins et de l'hémoglobine.

(*Travail du laboratoire de Physiologie générale et comparée du professeur Raphaël Dubois, à Lyon.*)

Sur la polypnée thermique chez les Poikilothermes,

par MM. E. Couvreur et Cl. Gautier.

Richet a montré depuis longtemps (1) que, quand on chauffe dans une étuve un animal dépourvu de glandes sudoripares comme le chien, le rythme respiratoire s'accélère sensiblement, le fait s'accompagnant d'une évaporation d'eau au niveau du poumon, exagération qui est un moyen de lutte contre le réchauffement.

M. Langlois pense avoir retrouvé des phénomènes analogues chez certains reptiles, tels que *Varanus* et *Uromastix* particulièrement (2). Cependant quelques faits qu'il signale lui-même montrent qu'il existe de grandes différences : 1° la polypnée ne se produit que lorsque la tête est échauffée directement; 2° le refroidissement de la tête produit

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884; *Archives de physiologie*, 1888.
(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1901; *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1902.

immédiatement la cessation de la polypnée, de même que l'interposition d'un écran au moins au début de l'expérience (1). De plus, il nous sembe que pour apprécier la perte en eau de l'animal pendant la polypnée, il aurait mieux valu en faire la mesure directe que de la calculer d'une manière théorique en supposant une fixité absolue du quotient respiratoire.

Nous avons cherché à provoquer une polypnée thermique chez le caméléon par l'échauffement dans une étuve. Après un séjour de 8 minutes à la température de 50 degrés, l'animal avec une température interne de 37 degrés présentait seulement un rythme de 2 respirations 1/4 par minute, le rythme normal à 20 degrés étant de 1 par minute. Il y a là évidemment une accélération, mais qu'on ne saurait appeler une polypnée.

Au contraire, en plaçant la tête de l'animal à la distance de 5 à 6 centimètres d'une lampe à gaz, au bout de 7 minutes l'animal ouvre la bouche, tire la langue, qui présente de nombreuses trémulations, tableau identique à celui que dépeint M. Langlois pour le Varanus et l'Uromastix. A ce moment le rythme est de 28 respirations à la minute (2). La température interne est seulement de 32°8. L'échauffement de la tête ne produit pas une très forte élévation de la température interne, ce qui aurait pu arriver par excitation nerveuse, et aurait permis de nommer la polypnée : polypnée thermique indirecte.

Mais rien de pareil ne se produisant, on ne saurait appeler polypnée thermique une polypnée qui peut exister à 32°8 et ne se produit pas à 37 degrés. C'est seulement une polypnée nerveuse. M. Langlois pense qu'il s'agit d'un réflexe dont la voie centripète est le trijumeau; pourquoi ne s'agirait-il pas d'excitation directe des centres respiratoires cérébraux signalés par Christiani, Dubois, etc.?

Cette polypnée s'accompagne-t-elle d'une grande perte d'eau? nous n'avons pu malheureusement nous en assurer, faute de matériaux de travail. Nous reprendrons aussitôt que nous le pourrons cette question, ainsi que celle de fixer la position du centre dont l'échauffement produit la polypnée.

Par contre, il semble bien qu'il existe une vraie polypnée thermique chez la grenouille : *a*) en effet par le chauffage à l'étuve la respiration s'exagère très sensiblement : une grenouille qui présente à 24 degrés un

(1) Il est à noter que les sources calorifiques employées (soleil, lampes) sont en même temps lumineuses, et il faudrait peut-être faire le départ des deux influences : certaines remarques faites par M. Langlois lui-même conduisent à instituer des expériences de vérification.

(2) Le nombre des respirations est compté d'après celui des mouvements des flancs et non du plancher buccal, lesquels ne correspondent pas toujours à des mouvements respiratoires vrais. M. Langlois a eu tort d'employer ce dernier procédé.

nombre de respirations de 26 à la minute, placée dans une étuve à 52 degrés en présente 80. L'animal à ce moment avait 34 degrés de température interne. Nous nous proposons de rechercher si cette polypnée est une lutte contre le réchauffement, par la mesure directe de l'eau évaporée. *b*) Quand on chauffe directement la tête de l'animal, il n'y a pas de polypnée au sens exact du mot, les vrais mouvements respiratoires n'étant pas plus nombreux; par contre les mouvements très fréquents du plancher buccal, les narines étant ouvertes, peuvent provoquer une violente ventilation de la cavité buccale qui joue peut-être un certain rôle dans les phénomènes évaporatoires. Il y aurait également dans ce cas lutte contre la chaleur, la température interne au bout d'une demi-heure ayant atteint 32 degrés.

En résumé : 1° Les reptiles n'ont pas de polypnée thermique au sens exact du mot.

2° La polypnée constatée en exposant la tête de l'animal à une source de rayonnements complexes ne peut-elle être causée aussi bien par les radiations lumineuses que par les radiations calorifiques?

3° Les grenouilles semblent avoir une polypnée thermique véritable, mais il reste à fixer si elle joue le même rôle que chez les mammifères.

(*Travail du laboratoire de Physiologie générale et comparée de l'Université de Lyon.*)

Sur l'élimination du soufre et du phosphore, sur la déminéralisation de l'organisme et la grandeur de la molécule élaborée moyenne dans les dermatoses,

par MM. A. Desgrez et J. Ayrignac.

Nous avons établi récemment l'influence des dermatoses les plus variées sur la grandeur et la qualité de la désassimilation azotée. Il était intéressant de déterminer encore : 1° si la diminution de destruction des albuminoïdes porte également sur les divers groupes de ces substances; 2° dans quelle mesure se fait l'oxydation des groupements sulfurés dont les déchets sont prépondérants dans les urines analysées; 3° quel est le degré de déminéralisation de l'organisme; 4° quelle est, chez nos malades, la grandeur de la molécule élaborée moyenne, telle que l'a définie M. Bouchard. Les dosages de l'acide phosphorique, de l'azote total, du soufre total, du soufre peroxydé, du soufre conjugué, du chlorure de sodium et du résidu sec permettant, avec l'aide de la détermination cryoscopique, de résoudre ces différentes questions. Les rapports du soufre et du phosphore à l'azote total nous indiquent, en

effet, l'intensité de désassimilation des nucléo-albumines et des albumines riches en soufre telles que les kératines. On admet, pour le premier, $\frac{P}{Az^t}$, la valeur normale 18, voulant dire ainsi que l'anhydride phosphorique correspond à 18 p. 100 de l'azote total. Or ce rapport s'est montré plus élevé dans 55 p. 100 de toutes les dermatoses étudiées par nous. La destruction des nucléo-albumines est donc prépondérante chez nos malades. Au second rapport $\frac{S^t}{Az^t}$ on attribue la valeur moyenne 17,2. Nos analyses indiquent un rapport supérieur dans 86 p. 100 des cas. C'est en ce point que réside selon nous, le résultat le plus intéressant de ces recherches. Il établit, en effet, une prédominance très marquée de la destruction des albumines riches en soufre.

Le rapport du soufre peroxydé au soufre total permet de répondre à notre deuxième question. On sait que sa valeur moyenne est voisine de 84 p. 100. Or, nous n'avons trouvé de valeurs plus faibles que dans 41 p. 100 des cas. Ici encore, nous voyons que si l'histolyse est quantitativement réduite chez le plus grand nombre de nos malades, la qualité même des réactions chimiques est moins souvent en défaut. C'est, du reste, la conclusion déjà tirée de la détermination du rapport azoturique. Nous avons déduit le degré de déminéralisation de l'organisme de l'examen comparatif des rapports $\frac{S^t}{Az^t}$, $\frac{P^t}{Az^t}$, rapprochés des proportions de chlorure de sodium éliminées chaque vingt-quatre heures. Ce mode d'appréciation se trouve justifié par ce fait que le soufre, le phosphore et le chlore sont les éléments dont l'élimination entraîne à peu près toute la matière minérale urinaire. Nous avons ainsi trouvé une déminéralisation de l'organisme supérieure à la normale chez 56 p. 100 des malades.

Le rapport du soufre conjugué au soufre total $\frac{S^c}{S^t}$, est, normalement, de 10 p. 100. Nous l'avons trouvé exagéré dans 25 p. 100 des dermatoses. Ce résultat mesure la part attribuable aux intoxications d'origine intestinale dans la genèse de ces maladies.

La détermination de la molécule élaborée moyenne donne pour celle-ci une valeur de 71-72, à l'état normal. Or nous l'avons trouvée plus grande dans 56 p. 100 seulement des dermatoses. Il est curieux d'observer que ce résultat constitue une confirmation de l'importance de cette nouvelle notion urologique. Les déterminations des coefficients azoturique et d'oxydation du soufre ont établi que ces rapports ne sont inférieurs à leurs normales que dans 41 à 50 p. 100 des cas. Les molécules sont donc dédoublées jusqu'à une grandeur convenable dans tous les autres cas soit environ 56 0/0. La détermination de la grosseur des molécules éliminées nous fournissant un résultat sensiblement iden-

tique, nous pouvons en conclure que cette notion, plus facile à établir, présente également un intérêt théorique et pratique primordial dans l'étude de la nutrition.

Sur la résorption du vitellus dans le développement des vipères,

par M. H. Dubuisson.

(2e communication.)

Je considérerai un œuf déjà très avancé dans son développement. L'embryon enroulé à la surface du vitellus mesurait un peu plus de 10 centimètres, le canal ombilical très réduit était à 2 centimètres en avant de l'extrémité caudale. Les écailles et les zébrures de la peau étaient très visibles. La surface du vitellus présentait de larges sillons où était logé l'embryon.

La vésicule ombilicale était couverte d'une membrane entourant le vitellus; entre deux se trouvaient les vaisseaux sanguins qui envoyaient des ramifications à l'intérieur du vitellus.

La membrane est formée par une couche peu épaisse, d'aspect fibrillaire, contenant, dans les endroits où elle était nette, plusieurs rangées de noyaux allongés.

Le vitellus est formé en majeure partie par des cellules ovales contenant des sphères vitellines de taille variable, mais assez grandes; elles renferment souvent une grande vacuole légèrement excentrique; leur noyau est grand, fortement chromatique, très déformé par la pression des sphères vitellines ; au fur et à mesure qu'on approche de la surface, la forme des cellules change, elles deviennent plus allongées dans la direction perpendiculaire à la surface, leur noyau prend un aspect plus clair et un contour plus régulier. D'autres types de cellules sont à signaler : 1° des cellules plus claires que les précédentes, renfermant de petites sphères vitellines espacées, colorées plus faiblement que les sphères vitellines précédentes par les colorants protoplasmiques; leur noyau est arrondi et transparent; 2° des cellules sphériques, notablement plus petites que les précédentes; elles peuvent renfermer des sphères vitellines, elles sont remarquables par la grandeur de leur noyau. Tous ces éléments remplissent la vésicule ombilicale, ils se disposent régulièrement autour des vaisseaux qui pénètrent à l'intérieur du vitellus. Enfin, il y a des amas (peu nombreux) de petits noyaux à contour très irrégulier.

Les vaisseaux sont de taille très variable, leur dimension peut se réduire à tel point qu'en certains endroits on ne trouve que les deux lames endothéliales accolées l'une à l'autre, mais de place en place

elles s'écartent pour montrer entre elles soit un globule rouge, soit un éosinophile.

Les vaisseaux présentent fréquemment entre eux et les cellules vitellines qui les entourent des amas plus ou moins épais de petites cellules à noyaux arrondis. La présence parmi elles de nombreux éosinophiles, l'analogie de leur aspect avec les éléments sanguins les déterminent comme leucocytes. Ces amas peuvent se prolonger assez loin du vaisseau ainsi à la surface, il n'est pas rare de trouver entre la membrane enveloppante et le vitellus des couches étendues, quelquefois épaisses de leucocytes.

Les leucocytes peuvent être, rarement, il est vrai, assez éloignés des vaisseaux; ainsi dans la région opposée à l'embryon la présence d'éosinophiles à l'intérieur de cellules vitellines n'est pas douteuse.

MODIFICATIONS DE L'ÉLIMINATION URINAIRE SOUS L'INFLUENCE DE LA DÉCHLORURATION CHEZ DES ÉPILEPTIQUES ET DES DÉBILES ARRIÉRÉES,

par MM. JULES VOISIN, ROGER VOISIN et L. KRANTZ.

Nous avons recherché par la cryoscopie si la déchloruration n'amenait pas des modifications dans les éliminations urinaires, d'une part chez des épileptiques, d'autre part chez des arriérées débiles.

Quatre malades suivies pendant plusieurs semaines furent soumises alternativement au régime ordinaire et déchloruré. Voici le tableau des *moyennes* des valeurs cryoscopiques pendant ces périodes.

	BARB... épileptique, 40 ans			CHA... épileptique, 26 ans			HUG... épileptique, 18 ans			ROCH... arriérée, 17 ans		
	14 jours de régime ordinaire	14 jours de régime sans sel	35 jours de régime ordinaire	14 jours de régime ordinaire	14 jours de régime sans sel	34 jours de régime ordinaire	14 jours de régime sans sel	16 jours de régime ordinaire	20 jours de régime sans sel	3 jours de régime ordinaire	10 jours de régime sans sel	10 jours de régime ordinaire
$\frac{\Delta V}{P}$	2.563	**1.931**	2.407	2.923	**2.183**	2.493	**1.935**	3.260	**1.745**	5.153	**2.983**	4.068
$\frac{\delta V}{P}$	1.156	**1.473**	1.057	1.237	**1.689**	1.123	**1.350**	1.139	**1.273**	1.605	**2.390**	1.301
$\frac{\Delta}{\delta}$	2,36	**1,27**	2,30	2,39	**1,25**	2,30	**1,43**	2,86	**1,37**	3,25	**1,26**	3,32
NaCl.24 h.	13,14	**2,71**	11,72	13,11	**2,88**	10,60	**4,37**	14,40	**3,73**	21,40	**3,67**	17,00

Nos autres sujets n'ont été suivies que pendant huit jours; mises à un régime fixe, au bout de trois jours on supprima le sel alimentaire. En outre des résultats cryoscopiques, le tableau suivant donne la moyenne des phosphates, de l'urée, et dans quelques cas de l'azote total excrétés pendant les trois jours de régime ordinaire et les trois derniers jours du régime déchloruré.

	Bas... épileptique 15 ans 1/2		Nic... épileptique 10 ans		Cul... arriérée 13 ans		Bl... arriérée 15 ans 1/2		Ken... arriérée 15 ans 1/2	
	3 jours au régime ordinaire	3 jours au régime sans sel	3 jours au régime ordinaire	3 jours au régime sans sel	3 jours au régime ordinaire	3 jours au régime sans sel	3 jours au régime ordinaire	3 jours au régime sans sel	3 jours au régime ordinaire	3 jours au régime sans sel
$\frac{\Delta V}{P}$	2.774	1.960	5.646	2.931	3.550	1.980	3.684	1.796	4.142	1.517
$\frac{\delta V}{P}$	1.208	1.668	2.040	2.439	1.389	1.666	1.235	1.505	1.517	1.425
$\frac{\Delta}{\delta}$	2,44	1,17	2,75	1,19	2,63	1,19	3,02	1,19	2,70	1,19
P^2O^5	1,74	1,59	1,14	0,96	0,97	0,88	1,89	1,49	1,90	1,24
AzU	26,74	27,89	16,17	21,66	14	16,27	29,1	27,95	24,24	29,99
AzT (1)	30,47 (2 j.)	38 (1 j.)	34 (1 j.)	40,81 (3 j.)	15,63 (3 j.)	24,52 (3 j.)	»	»	30,47 (2 j.)	35,88 (1 j.)
NaCl, 24 h	14,46	2,39	15,31	1,92	9,24	1,34	24,29	2,88	22,94	2,48

(1) La recherche d'AzT n'a pu être faite régulièrement tous les jours. Nous indiquons entre parenthèses à combien de jours correspondent les chiffres inscrits.

Les phénomènes sont donc identiques chez les épileptiques et les arriérées non épileptiques; la déchloruration a amené :

1° Une diminution globale des éliminations urinaires $\left(\frac{\Delta V}{P}\right)$;

2° Un abaissement du taux des échanges moléculaires $\left(\frac{\Delta}{\delta}\right)$, qui figurant pendant le régime ordinaire, un « schéma d'insuffisance rénale » rentre dans les limites normales.

3° Une augmentation de l'élimination des substances élaborées $\left(\frac{\delta V}{P}\right)$, qui porte sur l'excrétion non pas des phosphates qui diminuent, mais des produits de désassimilation : urée et azote total.

Les recherches de M. Achard sur la composition du sang expliquent, semble-t-il, nos résultats. M. Achard a en effet montré que les subs-

tances non combinées, comme l'urée (1), ne peuvent exister dans les tissus que dissoutes grâce à l'eau apportée par les molécules de NaCl. Privé de sel alimentaire, l'organisme pour ses échanges mobilise toutes ses molécules chlorurées de réserve; ces molécules de NaCl reprises par le sang y entraînent avec elles, et de là au rein qui les élimine, les substances qu'elles conservaient dissoutes dans l'intimité des tissus. Ainsi comprend-on que la déchloruration amène une décharge des déchets de l'organisme, non combinés avec les substances albuminoïdes, telles que l'urée et l'azote total, tandis que le phosphore combiné aux noyaux des cellules se maintient à son taux normal.

M. Claude (2) étudiant sur lui-même les effets de la déchloruration avait constaté, contrairement à nos observations, une augmentation de l'élimination des phosphates. Cette différence dans nos résultats nous paraît relever de l'intervention, dans l'observation de M. Claude, d'un élément qui manque totalement chez nos malades, le psychisme.

(*Travail du laboratoire du Dr Jules Voisin, à la Salpêtrière.*)

Influence des composés organiques phosphorés sur la nutrition ; sur le développement et la composition des tissus,

par MM. A. Desgrez et Ali Zaky Bey.

(*Deuxième note*).

II. Expérience sur le chien. — Cinq chiens jeunes, mâles, même portée, ont été gardés en observation, pendant dix jours. L'un d'eux servant de témoin, on a administré au 2e 0 gr. 10 de lécithine, au 3e 0 gr. 10 de nucléine, au 4e 0 gr. 10 d'acide nucléinique, au 5e 0 gr. 10 de protyline.

1° Variations de poids des animaux :

	APRÈS 30 jours	APRÈS 42 jours	APRÈS 54 jours	APRÈS 150 jours
Témoin.	42 p. 100	64 p. 100	79 p. 100	207 p. 100
Lécithine	107 —	164 —	192 —	299 —
Nucléine	79 —	109 —	130 —	221 —
Acide nucléinique	61 —	98 —	111 —	216 —
Protyline	96 —	147 —	161 —	3[illegible]8 —

(1) Achard et Paisseau. *Semaine médicale*, 6 juillet 1904.
(2) Claude. *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1904.

Vers le 170e jour, les chiens 2 et 3 (lécithine et nucléine) ont succombé à la maladie des jeunes chiens. Avant de sacrifier les 3 survivants, nous avons noté leur poids. Le témoin avait gagné, en 185 jours : 289 p. 100 de son poids initial; le chien qui avait reçu l'acide nucléinique avait gagné 349 p.100, celui qui avait ingéré la protyline avait gagné 518 p. 100;

2° Composition des urines. Moyennes de la 2e et de la 12e semaines :

	ALBUMINE TOTALE détruite par kilogr. d'animal		P^2O^5 éliminé par kilogr.		COEFFICIENT azoturique	
	2e semaine	12e semaine	2e semaine	12e semaine	2e semaine	12e semaine
	gr.	gr.				
Témoin	4,19	4,11	0,071	0,120	0,74	0,72
Lécithine	3,76	5,72	0,051	0,089	0,78	0,77
Nucléine	3,46	4,51	0,069	0,104	0,75	0,77
Acide nucléinique	4,03	5,86	0,032	0,105	0,77	0,83
Protyline	3,60	4,65	0,049	0,093	0,76	0,79

Les résultats fournis par cette expérience et ceux relatés dans la note précédente, nous ont fait penser que l'analyse du corps des animaux apporterait un complément utile à l'étude de cette question.

Les analyses immédiates ont porté sur un cobaye de chaque série. L'animal sacrifié a été divisé aussi finement que possible, pesé et porté à l'étuve, à 105-110 degrés, jusqu'à constance de poids. La différence des poids initial et final a fourni la proportion d'eau du corps total. Sur une partie de la poudre provenant de l'animal desséché, on a effectué le dosage des graisses, en comprenant sous cette désignation, l'ensemble des substances solubles à chaud dans l'éther et l'alcool à 97 degrés. L'épuisement a été effectué sur la poudre préalablement traitée par le suc gastrique artificiel, afin de rendre plus parfaite l'action des dissolvants. Le dosage de l'azote total a été de même effectué sur un échantillon moyen à l'aide de la méthode de Kjeldahl. Par le calcul, on a transformé l'azote dosé en matière albuminoïde. Nous nous réservons de faire prochainement la distinction nécessaire entre les albumines et les autres matières azotées. Quant au fémur dont nous donnons le poids, la longueur et les cendres, abandonné 24 heures dans un mélange d'éther et d'alcool desséché à 60 degrés pendant une demi-heure pour chasser ces liquides, puis pesé. Ses cendres ont été obtenues par calcination au rouge sombre.

Voici les résultats de ces analyses et déterminations :

	ANIMAL frais	ANIMAL sec	EAU p. 100	RÉSIDU sec p. 100	ALBUMINE p. 100 d'animal frais	GRAISSES p. 100 d'animal frais	ALBUMINE p. 100 d'animal sec	GRAISSES p. 100 d'animal sec	CERVEAU et cervelet frais	CERVEAU et cervelet secs	FÉMUR gauche frais	FÉMUR gauche sec	CENDRES du fémur	LONGUEUR
	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	grammes	centim.
1° Cobayes mâles.														
Témoin	600	180	70,00	30,00	13.29	11,70	44,30	44,50	3,33	2,625	1,10	0,71	0,470	3,85
Lécithine	630	210	66,67	33,33	17,06	9,46	51,16	28,30	3.365	2,650	1,42	0,955	0,619	4,1
Nucléine	720	245	65,97	34,03	17,09	11,00	49,88	32,35	3,73	2,89	1,35	0,890	0,617	4
Acide nucléinique	720	235	67,36	32,64	15,96	7,12	48,91	21,82	4,23	3,245	1,39	0,895	0,619	4,15
Protyline	630	210	67,70	32,30	18,80	11,10	58,21	34,38	3,33	2,55	1,25	0,845	0,610	4
2° Cobayes femelles.														
Témoin	800	290	63,75	36,25	14,88	22,10	41,07	60,98	3,70	2,98	1,23	0,78	0,550	3,9
Lécithine	710	285	59,86	40,14	16,22	18,81	40,42	46,87	3,83	2,98	1,485	0,97	0,680	4,3
Nucléine	670	260	61,20	38,80	17,58	18,28	41,40	47,10	3,25	2,525	1,12	»	»	4
Acide nucléinique	610	235	61,48	38,52	14,62	14,16	37,95	36,76	3,745	2,905	1,26	0,835	0,595	4,1
Protyline	790	295	62,66	37,34	16,86	16,91	45,16	45,29	3,80	2,945	1,26	0,845	0,595	4,1

3° Chiens.

	MUSCLE			ENCÉPHALE			FÉMUR DROIT		
	Eau p. 100	Résidu sec p. 100	Albumine p. 100	Poids	Eau p. 100	Résidu sec p. 100	Poids	Cendres	Longueur
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	cm.
Témoin	76,5	23,5	18,13	102,60	80,30	19,70	69,15	22,05	17,50
Acide nucléinique.	75,70	24,30	20,04	96,91	79,62	20,38	57,42	20,60	17,90
Protyline.	74,00	26,00	21,06	101,98	79,49	20,51	73.27	23,36	19,20

Conclusions. — Les combinaisons organiques de l'acide phosphorique que nous avons étudiées agissent : 1° en augmentant la proportion des substances fixes du corps de l'animal et, tout particulièrement, des albuminoïdes; 2° en déterminant un accroissement plus rapide et une minéralisation plus intense du squelette. La désintégration de l'albumine, démontrée plus parfaite, fait prévoir une vie plus active, une intensité plus grande des phénomènes généraux d'oxydation. C'est bien, ce que révèle l'analyse des tissus, en indiquant une moindre proportion de graisses emmagasinées, ce qui veut dire une meilleure utilisation des substances ternaires. Nos expériences expliquent, en outre, les succès obtenus par les cliniciens avec la lécithine dans la tuberculose et le diabète. Elles montrent que cette action n'est pas spéciale à la lécithine; les nucléines, les acides nucléiques et, plus encore, une substance qui en diffère notablement par la partie organique de sa molécule, la protyline, peuvent donner des résultats analogues. De notre travail résulte encore ce fait sur lequel l'un de nous a déjà appelé l'attention (1), c'est que les produits de la désassimilation, nocifs dès qu'ils s'accumulent, favorisent, au contraire, les échanges nutritifs, tant que leur élimination régulière s'oppose à ce qu'ils se trouvent jamais en excès dans l'organisme. Au point de vue physiologique, on remarquera la différence considérable existant entre les proportions de matières grasses fournies par les deux sexes d'animaux; les femelles renferment 40 à 50 p. 100 de matières grasses de plus que les mâles. Nos expériences rendent manifeste cette différence que d'autres auteurs ont observée avant nous.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 7 juillet 1902.

Pathogénie de l'athérome artériel et thyroïdectomie,

par MM. L. Lortat-Jacob et G. Sabareanu.

On sait depuis les expériences de M. Josué que l'injection de petites doses prolongées d'adrénaline, dans les veines du lapin, produit d'une façon constante l'athérome artériel.

Nous basant sur ces faits, nous avons expérimenté avec la même adrénaline, sur des lapins privés de leur corps thyroïde.

Les résultats diffèrent entièrement dans ces conditions nouvelles ainsi qu'il ressort des expériences suivantes.

D'une façon générale, nous avons pratiqué l'ablation totale du corps thyroïde, par la dissection et la ligature des pédicules vasculaires en prenant le plus grand soin pour respecter les nerfs voisins.

Ces expériences ont porté sur quatre lapins.

Lapin A. — Poids 2.350. Thyroïdectomisé le 10 mai; a commencé à recevoir l'adrénaline 17 jours après l'opération.

Nous avons injecté un total de 90 gouttes de la solution d'adrénaline Clin à 1/1000 dans la veine marginale. Les injections furent réparties par petites doses (2 à 3 gouttes) dans l'espace de deux mois. L'animal fut sacrifié deux jours après la dernière injection.

Autopsie. — On constate à l'ouverture du thorax que l'aorte thoracique est dilatée, irrégulière, un peu bosselée, et de couleur noirâtre comme une veine.

Cet aspect s'étend du milieu de la crosse aortique jusqu'à la portion diaphragmatique du vaisseau.

L'ouverture de l'artère montre qu'il s'agit d'un anévrisme disséquant, le sang ayant fusé, à travers l'endartère, dans l'intérieur des tuniques artérielles, qu'il dissocie par des caillots. Les recherches les plus attentives ne permettent en aucun point de trouver des plaques d'athérome. Les parois de la fissure sont nettes, lisses, régulières, douces au toucher, sans aucune trace de dépôt calcaire. Il en est de même pour toute l'étendue de l'aorte. Le reste de l'organe n'offre rien de spécial.

L'examen de la région thyroïdienne fait constater que l'ablation de la glande thyroïde est totale et qu'il n'y a aucune altération des nerfs voisins.

Lapin B. — Poids 2.400. Thyroïdectomie totale par le procédé décrit ci-dessus le 1er août. Trois jours après l'opération début des injections d'adrénaline.

Dose totale injectée en trente-trois jours, 45 gouttes par 3 gouttes tous les deux jours dans la veine marginale.

Le lapin meurt un mois après la dernière injection, blessé par des rats. L'autopsie montre l'intégrité absolue de l'aorte, qui est lisse, souple, régulière, sans aucune plaque d'athérome. La région thyroïdienne laisse voir l'absence complète de glande thyroïde et des nerfs intacts.

Lapin C. — Poids 2.310. Opération et expérience conduites en tous points de la même manière que plus haut. Mort spontanée de l'animal quinze jours après la dernière injection.

Autopsie. — Aucune trace d'athérome. L'aorte est absolument normale et souple dans toute son étendue.

Lapin D. — Poids 2.410. Opéré et injecté de la même façon que les deux lapins précédents. Sacrifié un mois et demi après la dernière injection.

Autopsie. — Intégrité totale de l'aorte qui ne montre aucune plaque calcaire.

L'injection de l'adrénaline dans les veines de lapins privés de corps thyroïde donne donc des résultats tout à fait différents de ceux obtenus par l'injection de la même substance faite en même temps chez des animaux non thyroïdectomisés.

Dans trois de nos expériences, nous constatons l'absence complète d'athérome artériel et dans la quatrième il existe un anévrisme disséquant. Remarquons que, dans ce dernier cas, il ne nous a pas été possible de retrouver trace de lésion athéromateuse.

Il ne nous semble pas que l'objection de l'insuffisance des doses puisse être valable, car dans ses expériences précédentes M. Josué (1) a obtenu l'athérome avec des doses semblables. De plus, chez un lapin témoin non thyroïdectomisé, injecté en même temps que les trois derniers aux mêmes doses et avec la même adrénaline, nous avons reproduit des plaques d'athérome siégeant sur l'aorte, accompagnées d'hypertrophie et de dilatation du ventricule gauche. Nous ne pouvons donc pas non plus admettre que la différence de nos résultats provienne d'une adrénaline infidèle.

La raison de l'absence de l'athérome dans ces conditions doit être cherchée ailleurs ; et il nous paraît légitime d'admettre que la *suppression de la sécrétion thyroïdienne* joue *dans ces cas un rôle important.* Si nous admettons que l'adrénaline exerce une action spécifique sur la paroi artérielle pour produire l'athérome, nous sommes obligés cependant de faire remarquer que cette action spécifique ne peut se faire sentir qu'en présence de la sécrétion thyroïdienne.

(*Laboratoire du professeur Landouzy*).

(1) Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. *Soc. de Biol.*, 14 novembre 1903, p. 1374.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 26 NOVEMBRE 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Marseille.

Présidence de M. Paul Richer, vice-président.

DON DE Mme PASTEUR

M. LAVERAN. — Parmi les portraits qui ornent notre salle des séances il y avait une lacune des plus regrettables; nous ne possédions pas le portrait de L. Pasteur, c'est-à-dire de l'homme qui a fait, au siècle dernier, les plus grandes découvertes dans les sciences biologiques. J'ai le plaisir d'annoncer à la Société que cette lacune vient d'être comblée. Mme Pasteur a bien voulu me charger d'offrir à la Société de Biologie un très beau portrait de L. Pasteur, gravé par Champollion.

Je rappelle que L. Pasteur a appartenu à la Société de Biologie comme membre honoraire.

Je demande à la Société de voter des remerciements à Mme Pasteur pour le précieux et glorieux souvenir qu'elle nous envoie.

OUVRAGE OFFERT

M. Louis Rénon. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie un volume que je viens de publier sur les *Maladies populaires* (Masson et Cie, éditeurs).

Il s'agit de leçons faites l'été dernier à la Faculté de médecine sur le *Péril vénérien*, le *Péril alcoolique* et le *Péril tuberculeux*, examinés au point de vue médico-social, la conception sociale de ces dangers ayant été le pivot de mes leçons et leur raison d'être.

J'ai abordé ces sujets en médecin préoccupé seulement des intérêts supérieurs de la race humaine, sans m'embarrasser d'aucune autre question, persuadé que la société devait vulgariser ces maladies pour mieux les combattre.

J'ai terminé par quelques considérations sur le rôle physique et moral du médecin, un des rares hommes qui connaît à fond toutes les classes de la société, et qui peut devenir, dans la lutte grandissante des classes, l'arbitre naturel susceptible « d'amortir les chocs sociaux ».

Essais de sérothérapie antituberculeuse par le sérum d'animaux vaccinés,

par MM. Rappin et Blaizot (de Nantes).

Après avoir répété les expériences de Behring sur la vaccination des Bovidés contre la tuberculose, nous avons cherché à utiliser le sang d'une génisse vaccinée suivant cette méthode, dans le traitement de la tuberculose expérimentale du cobaye, mais les animaux traités par ce sérum après filtration n'ont pas paru bénéficier d'une survie régulière sur les animaux témoins.

Le sérum d'une génisse vaccinée contre la tuberculose bovine ne devant pas être nécessairement actif contre le virus tuberculeux d'origine humaine, nous avons cherché à immuniser des animaux contre ce dernier virus, et dans ce but nous nous sommes adressés au Chien (Richer).

Nous avons commencé et tenté la vaccination de cet animal par l'inoculation intra-veineuse de doses croissantes de culture de tuberculose humaine.

Le virus que nous employons provient d'une culture qui nous a été fournie en 1899 par l'Institut Pasteur de Paris et que nous avons constamment entretenue depuis dans cette situation. La culture est employée après trois jours de dessiccation dans le vide et finement broyée dans la solution physiologique.

En espaçant ces injections pendant plusieurs séances, nous avons constaté que les chiens résistent à des doses croissantes pouvant aller jusqu'à 1 centigramme pour un chien de 11 kilogrammes, de ce virus sans accuser de réaction ni à la tuberculine ni à l'inoculation virulente de culture fraîche.

Nous commençons maintenant à étudier les propriétés de ce sérum après filtration sur bougie sur la marche de la tuberculose expérimentale du cobaye.

Contribution a l'étude de la dyscrasie acide,

par MM. A. Desgrez et J. Adler.

Nous avons démontré, dans une première note, le ralentissement imprimé aux processus synthétiques de l'organisme par la dyscrasie artificielle produite chez le cobaye par injections sous-cutanées régulières de petites doses d'acide chlorhydrique. Ces recherches ont été étendues, depuis lors, à l'élaboration de l'albumine, aux modifications de la sécrétion rénale et à la composition du corps des animaux sacrifiés en fin d'expérience.

I. *Albumine élaborée.* — Les dosages d'azote total effectués comparativement sur les urines des témoins et des animaux injectés ont donné les résultats suivants :

1° Moyennes de la troisième semaine :

	AZOTE TOTAL éliminé par kilogramme.	ALBUMINE CORRESPONDANTE élaborée.
Animaux témoins . . .	0 gr. 516	3 gr. 47
Animaux injectés . . .	0 gr. 421	2 gr. 84

2° Moyennes des septième et dixième semaines :

	AZOTE TOTAL éliminé par kilogramme.		ALBUMINE CORRESPONDANTE élaborée.	
	7e semaine.	10e semaine.	7e semaine.	10e semaine.
Animaux témoins . . .	0 gr. 241	0 gr. 287	1 gr. 62	1 gr. 93
Animaux injectés . . .	0 gr. 178	0 gr. 234	1 gr. 20	1 gr. 57

II. *Élaboration du soufre.* — Les proportions de soufre total éliminées sont plus élevées chez les animaux injectés que chez les témoins.

Le rapport du soufre total à l'azote total est, de même et d'une façon constante, plus élevé chez les premiers. Quant aux rapports du soufre peroxydé au soufre total, ils donnent une moyenne de 97 p. 100 chez les injectés, de 95 p. 100 chez les témoins. A en juger par ce seul coefficient, les oxydations ne semblent donc pas amoindries par la dyscrasie chlorhydrique. Comme il y a, néanmoins, réduction de l'histolyse, on est porté à admettre que ce sont plutôt les phénomènes d'hydrolyse qui sont ralentis, parallèlement aux actions déshydratantes.

III. *Sécrétion rénale.* — L'application de la méthode cryoscopique à l'estimation de la qualité de la sécrétion rénale montre que cette dernière est également amoindrie. La diminution a été trouvée de 6 p. 100 de sa valeur normale dans une première série d'expériences comparatives, de 7 p. 100 dans une seconde série.

IV. *Composition du corps des animaux.* — A la fin des expériences précédentes, on a sacrifié les cobayes et effectué, sur la poudre totale fournie par deux animaux réunis de chaque lot, les dosages dont les résultats sont consignés dans le tableau suivant :

	POIDS des animaux frais.	POIDS des animaux desséchés.	EAU p. 100.	RÉSIDU sec p. 100,	ALBUMINE p. 100		AZOTE non albuminé p. 100	
					à l'état frais.	à l'état sec.	à l'état frais.	à l'état sec.
Témoins.	1460	485	59,03	40,07	16,88	43,12	0,12	0,29
Injectés .	1280	405	68,36	31,64	12,96	40,96	0,36	1,13

Conclusions. — La dyscrasie artificielle produite par l'action prolongée de l'acide chlorhydrique injecté sous la peau du cobaye entraîne une diminution de l'élaboration azotée atteignant 20 p. 100 environ de sa valeur normale. On constate, en même temps : 1° une désintégration prépondérante des albumines les plus riches en soufre, telles que les kératines; 2° une diminution de la sécrétion rénale, et, ainsi que l'établit notre première note, de la puissance synthétique de la cellule vivante; 3° une augmentation des déchets azotés contenus dans les tissus. La dyscrasie acide semble, par contre, dénuée d'influence sur le coefficient d'oxydation du soufre. Il est curieux de rapprocher ces résultats de ceux que l'un de nous a obtenus, avec M. Ayrignac, dans l'étude des dermatoses. On constatera, par ce rapprochement, que la dyscrasie artificielle provoquée par l'acide chlorhydrique produit une sorte de reconstitution synthétique de la plupart des troubles du métabolisme que nous avons indiqués dans les maladies cutanées.

Méthode clinique d'exploration stomacale après repas fictif,

par M. Paul Carnot.

On sait que l'une des principales difficultés que présente l'analyse clinique du suc gastrique est la complexité et la variabilité du liquide retiré après les différents repas d'épreuve. En effet ceux-ci, quelque simplifiés qu'ils soient, introduisent dans l'estomac du chlorure de sodium alimentaire des albuminoïdes ou des produits de transformation sur lesquels se fixent l'acide chlorhydrique et la pepsine; il en résulte, d'une part, une grande difficulté d'analyse, et d'autre part des erreurs dues à l'introduction d'éléments étrangers ; de fait, l'analyse clinique du suc gastrique après repas d'épreuve ne donne de résultats que dans les cas extrêmes, et l'on est, actuellement, un peu trop tenté d'y renoncer.

Aussi avons-nous cherché à supprimer complètement l'absorption d'un repas d'épreuve et à retirer, par le tubage, le suc gastrique réflexe sécrété après simple mastication d'aliments. Cette méthode nous a donné, cliniquement, des résultats précis, et nous a paru tout particulièrement sensible pour déceler les altérations fonctionnelles de l'estomac.

Le patient est prié de mastiquer pendant dix minutes un repas mixte, en rejetant au fur et à mesure les aliments mastiqués sans en avaler aucune parcelle ; cette manœuvre, que l'on aurait pu considérer comme difficile à réaliser pratiquement, est, au contraire, très facilement acceptée par les malades, et, dans une cinquantaine d'essais de cet ordre, nous n'avons jamais constaté que des parcelles de substances alimentaires aient été involontairement dégluties. Ainsi est réalisée cliniquement une expérience correspondant à celle que décrit Pavlov chez des chiens opérés de fistule œsophagienne; dans ce dernier cas, il y a, en plus, l'acte de la déglutition. Mais nous avons constaté que la mastication seule suffit à faire sécréter la muqueuse stomacale.

Nous employons, d'habitude, un repas mixte, dans lequel entrent, à la fois, de la viande, du pain, un corps gras comme le beurre et des liquides comme l'eau. Nous avons, en effet, constaté, ainsi que l'indiquait Pavlov chez les chiens, une certaine différence dans la quantité et la qualité du suc, suivant l'alimentation (pain ou viande) et suivant le sujet, la viande déterminant généralement par rapport au pain une augmentation d'acide libre et de pepsine variant du quart à la moitié.

Les repas mixtes, différemment appropriés, permettent de négliger l'influence de la nature du repas fictif sur l'activité sécrétoire.

La durée de la mastication a été fixée assez arbitrairement à dix minutes : peut-être y aura-t-il lieu de modifier ultérieurement cette

durée : car le temps de la mastication influe sur la qualité et la quantité du suc sécrété.

Il sera, d'ailleurs, nécessaire de fixer, très strictement toutes les conditions du repas fictif, pour obtenir, constamment, des résultats comparables : ces conditions découleront surtout de l'étude que nous avons entreprise relativement aux diverses influences qui agissent sur ces phénomènes.

L'extraction du suc gastrique pur est généralement facile, avec un vide modéré et par les appareils ordinaires : elle n'est difficile que lorsque le liquide est rendu filant par une grande quantité de mucus ou lorsqu'il contient, chez les tuberculeux notamment, des crachats antérieurement déglutis. Il est naturellement nécessaire, dans les cas pathologiques où l'estomac n'est pas vide à jeun, de procéder à un tubage préliminaire et parfois à des lavages, pratiqués un certain temps avant l'épreuve.

Nous avons souvent, pour plus de sécurité, fait suivre l'extraction, du lavage de la muqueuse par 100 centimètres cubes d'eau distillée que l'on retire immédiatement et que l'on ajoute au liquide d'analyse. Cette manœuvre complémentaire nous a montré que la majorité du suc est généralement retirée dans le premier temps; elle est très utile pour obtenir la totalité du suc.

Nous avons également étudié les résultats donnés par la technique précédente, mais avec absorption réelle, à la fin du repas fictif, de 100 centimètres cubes d'eau distillée : l'extraction se fait presque immédiatement; l'analyse porte alors sur le liquide dilué qu'un simple calcul ramène à la quantité réelle de suc, à la condition toutefois qu'on ait procédé à une extraction complète. Les résultats ainsi obtenus nous ont paru comparables à l'extraction directe ; l'action de l'eau distillée sur la muqueuse ne paraît pas avoir d'influence immédiate : nous verrons, au contraire, qu'après quelques minutes il y a sécrétion d'un liquide contenant du chlorure de sodium et qui tend à ramener l'eau distillée à l'isotonie.

Le liquide retiré, dilué ou non, est limpide, clair comme de l'eau, chez les individus normaux : il filtre très facilement et donne, au tournesol et au réactif de Gunsbourg une réaction très nettement acide. Sa quantité varie de 15 à 40 centimètres cubes, suivant les sujets. Dans les cas pathologiques, et surtout lorsqu'il y a eu déglutition de salive et de crachats, le liquide contient une certaine quantité de mucus.

L'analyse du suc d'appétit est relativement beaucoup plus simple que l'analyse du suc après repas d'épreuve : en effet la plus grande partie de l'acide chlorhydrique paraît se trouver à l'état libre; une petite partie seulement du chlore est combinée secondairement aux matières organiques de la sécrétion, à la pepsine ou au mucus. L'analyse colorimétrique par le procédé de Topfer (diméthyl-amido-azo-benzol contrôlé

par le réactif de Gunsbourg, et phenyl-phtaléine) donne des résultats cliniques généralement suffisants ; l'analyse totale du chlore se fait par le procédé de Denigès en milieu fortement acidifié.

L'évaluation quantitative de la pepsine se fait au moyen des tubes de Mett, mis d'une part dans le suc pur, et d'autre part dans le suc ramené à une acidité constante de 2 p. 1000.

Les résultats obtenus nous ont paru relativement assez comparables pour un même sujet, si l'on a soin de se placer dans des conditions analogues. Ils varient suivant un grand nombre de facteurs, que nous étudions avec Danoux, suivant la répétition et la durée du repas fictif, suivant l'usage de certaines substances apéritives, suivant la fatigue physique ou intellectuelle, etc.

Les résultats (acidité, chlore total, pepsine) varient dans de beaucoup plus larges limites d'un individu à l'autre, de telle sorte qu'il nous paraît, jusqu'à présent, difficile d'établir un type normal. Certains sujets, paraissant normaux et n'ayant jamais souffert de l'estomac, ont une sécrétion réflexe très acide et très riche en pepsine, atteignant jusqu'à 5 et 6 grammes par litre d'acide chlorhydrique dans le suc non dilué et digérant de 15 à 18 millimètres cubes du tube de Mett en vingt-quatre heures. D'autres sujets, paraissant également normaux, ont une acidité réflexe beaucoup moindre, atteignant seulement 0,50 à 1 gramme pour 1.000, et ne digèrent que 8 millimètres du tube de Mett en vingt-quatre heures.

Nous avons étudié de nombreux cas pathologiques, dont nous publierons prochainement, avec Deliron, les résultats. Ces résultats sont, jusqu'ici, les plus nets : car un grand nombre de ces sujets (alcooliques, tuberculeux, tabétiques, etc.) ont un suc réflexe pauvre en acide chlorhydrique et en pepsine. Certains ont même un réflexe gastrique absolument nul, et ne sécrètent ni eau, ni acide, ni pepsine ; nous ne savons encore la part à faire, en pareil cas, à l'abolition du réflexe stomacal ou à l'altération de la muqueuse.

Les variations pathologiques observées nous semblent, en effet, tenir d'une part aux modifications du réflexe gastrique, qui peut être exagéré, diminué ou supprimé (dans les affections nerveuses, notamment) ; elles tiennent, d'autre part, aux altérations de la muqueuse sécrétante : la comparaison du suc après repas fictif ou après repas réel nous permettra peut-être, dans les cas extrêmes du moins, de faire la distinction entre ces deux causes principales de modifications dans la sécrétion gastrique réflexe.

En résumé, l'épreuve du suc réflexe nous paraît donner des résultats cliniques intéressants. Dans cette note préliminaire, nous n'avons voulu indiquer que la technique générale, nous proposant de revenir bientôt sur le déterminisme précis de l'épreuve, ainsi que sur les résultats obtenus.

Cytologie et virulence du liquide céphalo-rachidien chez les rabiques,

par M. Ch. Lesieur.

A notre connaissance, aucune recherche n'a été publiée sur la *cytologie* du liquide céphalo-rachidien des rabiques. Remlinger, dans une revue générale récente (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, p. 759, 1904), estime probable un certain degré de lymphocytose.

La *virulence* est déclarée inconstante. Wyssokowitch a échoué en inoculant, sous la dure-mère de lapins, la sérosité ventriculaire de la moelle et celle du 4e ventricule de deux hommes et de trois chiens.

I. *Cytologie*. A. — Nous avons examiné, à ce point de vue, le liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, puis centrifugé, de quatre rabiques.

Un premier cas concerne une petite fille, dont l'observation a déjà été publiée (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 21 juin 1904), atteinte de rage à forme anormale et prolongée (1), à la suite d'un lèchement survenu trois mois et demi auparavant, non traitée. Une ponction lombaire, pratiquée la veille de la mort, le sixième jour de la maladie, donna un liquide limpide, clair, dont l'examen cytologique fut absolument négatif.

Le second cas est celui d'un enfant de huit ans, non traité, atteint de forme délirante et hallucinatoire, sans hydrophobie, à évolution également prolongée (huit jours). Diagnostic confirmé par l'examen histologique et l'inoculation du cerveau. Polynucléose la veille et le jour de la mort = 85 p. 100. Résultat négatif de l'examen cytologique la veille de la mort.

Le troisième cas est celui d'un homme de trente-six ans, non traité, mort en trois jours, de forme hydrophobique. Diagnostic confirmé par l'inoculation. Résultat négatif de l'examen après la mort.

Le quatrième cas concerne une forme furieuse, chez un homme observation publiée dans notre mémoire sur la *Polynucléose*, *loco citato*). Polynucléose = 88 p. 100, une heure avant la mort. Diagnostic confirmé par inoculation et histologie. Résultat négatif de l'examen, après la mort.

(1) A ce propos, nous avons fait remarquer que la *polynucléose rabique*, que nous avions toujours retrouvée, chez l'homme comme chez l'animal, dès l'apparition des symptômes cliniques (J. Courmont et Lesieur : La polynucléose rabique, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, janvier 1901), peut manquer au début de ces formes lentes. Chez cette malade, les polynucléaires sont restés à 75 p. 100 jusqu'au jour de la mort, où ils se sont élevés à 82 p. 100. La polynucléose a donc été *tardive*.

Les deux derniers cas ne sont pas très probants. Les deux premiers, au contraire, font conclure à la négative. Il n'y a pas de leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien des rabiques, au moins dans les formes sus-indiquées.

B. — Au point de vue expérimental, nous avons examiné trois *chiens* et trois *lapins*. Le résultat a été également négatif à l'autopsie. Pendant la vie, la cueillette est très difficile.

II. *Virulence.* — Nous avons inoculé dans le cerveau du lapin, et une fois dans les muscles de la nuque du cobaye, le liquide céphalo-rachidien de nos trois premiers cas humains ci-dessus. Le résultat a toujours été négatif.

(*Travail du laboratoire du professeur J. Courmont.*)

Conclusions générales des expériences sur le régime sec. Considérations pratiques,

par M. E. Maurel.

Conclusions générales. — En réunissant les expériences précédentes : celle sur la valeur alimentaire de l'eau, celles sur l'influence du régime sec sur le poids et sur l'alimentation, et enfin celle sur l'influence de ce même régime sur la diurèse, on peut arriver aux conclusions générales suivantes :

1° L'eau, par elle-même, n'a pas de valeur alimentaire. Ajoutée à une alimentation, qui en contient déjà la quantité correspondant à la ration, elle ne peut, à aucun titre, augmenter sa valeur nutritive ou calorifique ;

2° Mais, en faisant descendre la quantité d'eau au-dessous de celle qui correspond à la ration normale, au moins à partir d'une diminution de 30 p. 100, cette diminution fait sûrement baisser le poids de l'animal ;

3° Cette même diminution fait également baisser d'une manière sensible la quantité d'aliments ingérés ;

4° Elle diminue, enfin, également la quantité d'urine, mais d'une manière relativement peu marquée ;

5° La perte du poids de l'animal, sous l'influence du régime sec, doit donc s'expliquer au moins par ces deux causes : la dépense des réserves en liquides de l'organisme, et la moindre quantité d'aliments ingérés, condamnant l'animal à utiliser ses réserves en corps gras.

Considérations pratiques. — 1° Etant donné que les liquides sont déjà diminués, d'une manière sensible, chez l'obèse, et que cette diminution des liquides doit rendre leurs échanges moins actifs, peut-être même insuffisamment actifs, il me semble que ce ne serait pas sans inconvé-

nient que l'on s'adresserait à un régime dont la principale action est de diminuer encore les liquides et par conséquent les échanges ;

2° Mais, par contre, ce régime me semble appelé à rendre quelques services dans les cas où, sous une influence quelconque, la quantité normale des liquides de l'organisme serait dépassée ;

3° C'est peut-être ainsi, en partie, qu'agit le régime lacté, lorsqu'il est donné d'une manière exclusive au-dessous de 2 litres. Un litre et demi, en effet, n'assure à un organisme de 65 kilogrammes que 20 grammes de liquide. A ce point de vue, le régime lacté insuffisant équivaudrait donc au régime sec.

De l'acidification de certains viscères et spécialement de celle du foie et de la rate considérée comme signe certain de la mort.

par MM. Brissemoret et Ambard.

On sait que chez le vivant le foie et la rate possèdent une réaction alcaline appréciable au papier de tournesol et qu'inversement quelque temps après la « mort » ces mêmes viscères présentent vis-à-vis du même réactif une réaction d'une acidité progressivement croissante.

Il nous a semblé que l'acidification de ces viscères pouvait être un signe précieux pour affirmer la mort parce que la réaction acide apparaît rapidement après la mort, parce qu'elle est un phénomène absolument constant, parce qu'enfin elle est facile à mettre en évidence.

Pour cette recherche il suffit d'un papier de tournesol bleu et d'une aiguille fine montée sur une seringue de Lüer. Le papier de tournesol doit être d'épaisseur moyenne (comme celui en usage courant dans les hôpitaux de Paris) et peu spongieux pour éviter la diffusion de l'hémoglobine : l'aiguille doit être longue de 7 à 8 centimètres. La rate et le foie devenant tous deux très rapidement acides après la mort, on peut indifféremment ponctionner l'un ou l'autre de ces viscères. Dès que l'aiguille pénètre dans le viscère il faut exercer une forte inspiration qu'on maintient pendant tout le temps que dure la pénétration de l'aiguille ainsi que pendant la première partie de son trajet en retour ; au moment où l'aiguille sort du corps on abandonne le piston à lui-même.

On possède ainsi dans la lumière de l'aiguille un peu de pulpe viscérale et un peu de sang. Pour étudier la réaction deux cas sont à considérer.

a) La mort remonte à plusieurs heures. Dans ce cas l'acidité viscérale est telle qu'il suffit de déposer l'ensemble de pulpe et de sang sur

le papier de tournesol pour voir apparaître presque immédiatement sur la face opposée une tache rouge rose caractéristique.

b) La mort remonte à moins de deux heures. Dans ce cas l'acidité viscérale peut être masquée par l'alcalinité sanguine. On se débarrasse du sang en traînant un peu la pulpe sur le papier de tournesol; la pulpe rendue ainsi exsangue est réunie en un petit tas sur une partie du papier encore immaculée. Si la pulpe est acide il suffit de la soulever avec la pointe de l'aiguille pour voir aussitôt la partie du papier, où la pulpe a été réunie, piquetée de petites taches rouge vif; on peut également regarder le papier de tournesol sur la face opposée où ne tardera pas à paraître une petite tache rose vif. Au bout de cinq minutes de séjour de la pulpe sur le papier il faut enlever la pulpe et sécher le papier pour éviter une acidification qui se ferait sur le papier même.

Dans cette réaction l'hémoglobine du sang ne gêne en aucune façon la netteté du phénomène.

C'est ainsi que nous avons pu apprécier l'acidification des viscères sur une douzaine de cobayes tués par strangulation quinze minutes après la cessation de tout mouvement inspiratoire, sur deux lapins vingt minutes après la mort, sur trois chiens au bout de trente à trente-cinq minutes. En raison de l'importance accordée au glycogène dans la production des acides de l'autolyse nous avons soumis quatre animaux au jeûne absolu. Nous avons constaté une acidité très nette, quoique plus faible que chez les animaux non inanitiés, sur un cobaye, deux lapins et un chien morts respectivement au bout de 9, 10, 12 et 13 jours d'inanition. On sait que chez l'homme vivant, le foie et la rate sont alcalins. Nous avons eu dans plusieurs circonstances l'occasion de nous en assurer nous-mêmes. Nous avons surtout étudié leur acidification dans neuf cas (cancer de l'estomac, hémorragies cérébrales, tuberculose pulmonaire, urémie, septicémie puerpérale). Au bout de vingt-quatre heures la réaction est chez l'homme d'une intensité extrême; deux heures après la mort elle est très nette et se voit sans aucune précaution. Une demi-heure après la mort, elle peut se voir, en prenant les précautions indiquées plus haut. Enfin cette réaction est très persistante puisque sur le foie d'un homme mort d'un empoisonnement par la strychnine nous avons constaté une acidité considérable six mois après la mort.

L'acidité des viscères après la mort n'est pas due à des agents microbiens mais à l'autolyse du foie comme l'a démontré Magnus Levy (1).

D'après les travaux de Jacoby (2) confirmés par d'autres auteurs, l'acidité semble due à des acides gras (lactique, acétique, etc.). La production des acides gras est-elle liée à une vie anaérobie du foie qui

(1) *Beiträge zur chemischen Physiol. und Patholog.* Bd II, 1902, p. 261.
(2) Jacoby. *Zeitsch. für physiol. Chemie*, *30*, p. 149.

deviendrait prépondérante lors de la cessation de l'hématose? Il ne le semble pas, car dans les affections où le foie est touché au plus haut degré, les viscères fabriquent de grandes quantités d'acides gras alors que la respiration est encore parfaite (coma diabétique, intoxication phosphorée, atrophie jaune aiguë du foie). D'ailleurs, quoi qu'il en soit de cette question théorique, nous nous bornerons à faire remarquer que pratiquement l'acidité viscérale n'apparaissant qu'un quart d'heure après la cessation de la respiration au plus tôt, c'est-à-dire bien au delà du temps ou, de l'opinion de tous les physiologistes, le retour à la vie est impossible, l'acidité du foie devient par ce fait même un signe vraiment certain de la mort.

M. Bar, accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine, a bien voulu faciliter quelques-unes de nos recherches; nous lui en exprimons nos sincères remerciements ainsi qu'à M. Lequeux.

(*Travail des laboratoires de M. le professeur Pouchet et de M. le Dr Le Noir*)

Sur l'anesthésie des animaux, par un mélange d'acide carbonique et d'oxygène,

(Communication préliminaire),

par M. J. Bendersky (de Kieff).

Je me suis posé la question de savoir si on ne pourrait pas trouver un moyen d'anesthésier les animaux, qui sont sacrifiés à l'alimentation. Cela pourrait avoir, à notre avis, un intérêt scientifique, pratique et humanitaire. Il fallait naturellement laisser de côté les anesthésiques comme le chloroforme, la morphine, non seulement au point de vue physiologique — la morphine par exemple est un excitant pour le cheval — mais au point de vue pratique, ces substances pouvant endommager la qualité de la viande.

Pour les expériences a été employé un mélange d'acide carbonique et d'oxygène en diverses proportions.

Un cobaye a inhalé un mélange de 54 p. 100 de CO^2 et de 24 p. 100 de O — le reste N. — Après une minute de respiration il fallait retirer la muselière, parce que le cobaye semblait devoir mourir 2 et 4 minutes après vive agitation; 5 minutes après il se calme.

Après l'inspiration d'un mélange de 32 p. 100 de CO^2 et de 22 p. 100 de O (le reste-air), l'œil du cobaye est devenu insensible 2 minutes après. 2 min. 1/2 après on l'a détaché. Il reste inerte, anesthésié. 4 minutes après la muselière est ôtée et il revient à lui déjà après 30 secondes.

Le résultat est, comme on voit, variable. Les résultats sont très nets chez le lapin.

Un lapin qui a inhalé le mélange de 54 p. 100 de CO^2 et de 24 p. 100 de O (le reste N) a l'œil à peu près anesthésié déjà une minute après l'aspiration. 1 1/2-2 minutes après détaché il reste inerte et complètement anesthésié. 1 minute après avoir détaché la muselière il se redresse. Il faut quelques minutes, pour qu'il se rétablisse tout à fait.

Les résultats sont un peu incertains chez les poules. Elles sont vivement attaquées par le CO^2.

Une poule qui a inspiré un mélange contenant 60 p. 100 de CO^2 et 27 p. 100 d'O est morte après une minute. Le sang était noir.

L'autre poule qui a consommé un mélange de 20 p. 100 de CO^2 et de 80 p. 100 d'air a eu de l'agitation au début. Après l'inspiration je l'ai saignée. Elle n'a pas même bougé. Une minute après des convulsions se sont produites. Le sang rouge coulait toujours et 1-1 min. 1/2 après elle meurt.

Le goût de la viande de ces deux poules rôties était tout à fait bon et normal.

Les plus significatifs sont les résultats obtenus sur le chien.

Après l'inspiration d'un mélange contenant 45 p. 100 de CO^2 et 55 p. 100 d'air, l'anesthésie n'était pas bien prononcée. Après 7 minutes l'œil était encore sensible. Le sang pris de l'artère fémorale était noir.

Les expériences ont démontré que le mélange le plus approprié pour l'anesthésie du chien, sans risque de l'asphyxier, devait contenir 73 p. 100 de CO^2 et 27 p. 100 d'O.

Un chien, qui a inspiré ce mélange a perdu complètement la sensibilité déjà 2 minutes après le début de l'expérience. Les pattes détachées restent inertes. Le réflexe palpébral a disparu.

L'animal reste anesthésié une demi-heure sous la muselière et le sang pris à cette époque de l'artère fémorale était toujours bien rouge. Quand on a détaché la muselière et laissé le chien à l'air, la sensibilité a commencé à revenir après 3 minutes.

Un chien qui respirait un mélange de 60 p. 100 de CO^2, de 15 p. 100 d'O (le reste-air) était insensible au bout de 2 min. 45 secondes. Mais il est revenu à lui pendant la section de la gorge.

Un autre chien, qui a respiré notre mélange (73 + 27) est devenu complètement insensible 2 min. 10 secondes après le début; 3 minutes après reste insensible pendant que je coupe et perce la peau, écrase les doigts. En 4 minutes il a consommé 20 litres du mélange. Puisqu'il respirait tranquillement, mais profondément, j'ai attendu un peu plus longtemps que d'habitude. 8 minutes après le début je l'ai saigné. *Le chien n'a pas même bougé.*

On pouvait croire que le problème était résolu. Mais l'expérience

faite sur un mouton a démontré que la question est beaucoup plus compliquée que cela pourrait sembler au premier aspect.

Le mouton (29 kilos) inspirait notre mélange. On a pu signaler de vifs mouvements, même des convulsions des pattes postérieures; celles du devant étaient presque tranquilles.

J'ai oublié de noter que dans presque toutes les expériences chez les chiens on a pu constater qu'ils urinaient et déféquaient quand l'insensibilité commençait à se produire; — chez le mouton ce symptôme n'a pas été signalé. Au bout de 5 minutes l'œil était encore sensible. Au bout de 6 minutes — puisque tout laissait croire que le mouton allait mourir, la respiration est devenue suspecte, on l'a saigné. Le sang était bien foncé. La tendance à l'asphyxie a pris ici le dessus.

N. B. Il faut noter ici que le mouton était attaché sur le dos — condition très défavorable pour la respiration.

Après les faits signalés plus haut le résultat obtenu sur le mouton doit paraître en tout cas curieux et beaucoup plus compliqué. Il faudrait trouver la cause de la différence de l'action du gaz sur divers animaux, alors même qu'ils appartiennent à la même espèce (cobaye, lapin, mouton).

Il faudrait répéter les expériences sur les moutons, sur les chevreaux et les continuer sur les grands animaux de la boucherie. Il faudrait faire pour cela de grandes dépenses, il faudrait dépenser pour cela, ce qui est pire, beaucoup de temps, mais, en poursuivant le but scientifique on pourrait peut-être arriver au but pratique et au but humanitaire définitifs.

Je dois exprimer ici les sentiments de ma reconnaissance à M. Gréhant pour sa bienveillance et ses conseils et mes remerciements profonds aussi au cher confrère Nicloux, préparateur du laboratoire, pour sa complaisance.

(*Laboratoire de physiologie générale au Muséum d'histoire naturelle.*)

Toxicité du séléniate de soude en ingestion gastrique chez le lapin. Ses variations suivant la nature du solvant,

par M. P. Nobécourt.

J'ai étudié, chez le lapin, la toxicité du séléniate de soude introduit directement dans l'estomac à l'aide d'une sonde, et les variations qu'elle subit suivant que le solvant est, soit l'eau distillée, soit des solutions diverses (NaCl à saturation, So^4Na^2 à saturation, glucose à saturation et à 10 p. 100).

Comme dans mes expériences précédentes faites avec le sulfate de strychnine (1), les animaux étaient à jeun depuis vingt-quatre heures, et le volume de liquide introduit dans l'estomac était de quatorze centimètres cubes.

Je donne pour chaque expérience la nature du solvant, la quantité de séléniate de soude introduite dans l'estomac par kilogramme d'animal, et la durée de la survie.

SOLVANT	QUANTITÉS DE SÉLÉNIATE par kilogramme.	SURVIE
H^2O	0 gr. 0095	plus de 4 jours.
—	0 gr. 0097	plus de 5 jours.
—	0 gr. 02	24 heures.
—	0 gr. 055	8 h. 40 m.
—	0 gr. 095	3 h. 25 m.
—	0 gr. 19	1 h. 30 m.
—	0 gr. 57	3 h. 30 m.
NaCl à saturation . . .	0 gr. 009	5 jours.
— . . .	0 gr. 021	16 heures.
— . . .	0 gr. 022	3 h. 15 m.
— . . .	0 gr. 10	4 h. 55 m.
— . . .	0 gr. 19	3 h. 30 m.
So^2Na^4 à saturation . . .	0 gr. 0095	plus de 5 jours.
— . . .	0 gr. 01	70 heures.
— . . .	0 gr. 02	plus de 3 jours.
— . . .	0 gr. 05	16 heures.
— . . .	0 gr. 11	3 h. 30 m.
Glucose à saturation . .	0 gr. 01	plus de 2 jours.
— . .	0 gr. 019	37 heures.
— . .	0 gr. 11	6 h. 25 m.
— . .	0 gr. 20	3 h. 40 m.
Glucose à 10 p. 100 . .	0 gr. 018	51 heures.
— . .	0 gr. 052	4 h. 40 m.
— . .	0 gr. 11	4 heures.

En résumé, dans les conditions de l'expérience, les résultats sont les suivants (2) :

1° Les doses de séléniate voisines de 0 gr. 01 par kilogramme (0 gr. 009-0 gr. 010) ne tuent pas le lapin dans les quarante-huit heures, quel que soit le solvant.

2° Les doses voisines de 0 gr. 02 par kilogramme (0 gr. 018-0 gr. 022) tuent le lapin en moins de 24 heures (3 et 16 heures) quand le solvant

(1) P. Nobécourt. *Société de Biologie*, 29 octobre 1904.

(2) Les animaux ont généralement de la diarrhée ; à l'autopsie, l'intestin contient du mucus en abondance, et les organes sont plus ou moins décorés.

est NaCl à saturation ; en 24 heures, quand le solvant est H^2O ; en plus de 24 heures (37 et 51 heures), quand le solvant est le glucose à saturation et à 10 p. 100; en 70 heures, quand le solvant est SO^4Na^2 à saturation.

3° Les doses voisines de 0 gr. 05 par kilogramme tuent le lapin en moins de 9 heures quand le solvant est H^2O ou le glucose à 10 p. 100; en 16 heures, quand le solvant est SO^4Na^2 à saturation.

4° Les doses voisines de 0 gr. 10 par kilogramme (0 gr. 095-0 gr. 11) tuent l'animal en 3 heures 1/2 à 6 heures 1/2, quel que soit le solvant : de même les doses plus fortes (0 gr. 19-0 gr. 57), tuent en 1 h. 1/2 à 3 h. 1/2.

Le séléniate de soude introduit dans l'estomac du lapin, mélangé au sulfate de soude à saturation, tue donc moins rapidement l'animal qu'en solution dans l'eau distillée, à condition de ne pas dépasser certaines doses. Le mélange du séléniate à des solutions glucosées retarde également son action, mais à un degré moindre. Par contre le séléniate de soude incorporé à des solutions chlorurées sodiques tue peut-être l'animal plus rapidement qu'en solution dans l'eau distillée.

Dans une prochaine note, nous insisterons sur les considérations que comportent ces faits.

(*Travail du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés.*)

Variations de l'action lipasique du foie,

par M. F. Ramond.

Dans une précédente communication, nous avions exposé le résultat de nos recherches histologiques et chimiques touchant l'action du foie sur les graisses. Nous étions arrivé aux conclusions suivantes : le foie normal du chien, du lapin ou du cobaye, pris aussitôt après la mort, broyé et plongé dans l'éther, donne à celui-ci une acidité progressive qu'il est facile de mesurer (1). Cette acidité est évidemment due à la présence d'acides gras, dont l'acide lactique; ces acides proviennent peut-être pour une part de transformations du glyogène ou même de la substance albuminoïde ; mais ils semblent surtout dériver de la décomposition par une lipase assez active des graisses du foie. Ces graisses d'ailleurs nous ont paru assez instables; car leur chauffage, ou leur dessiccation un peu brusque amène leur décomposition partielle. Par

(1) Le cerveau, le rate, les reins, le poumon, etc., placés dans les mêmes conditions subissent également une acidification rapide, mais moindre que celle du foie.

leur passage à travers l'intestin, par l'action du pancréas et du foie, ces graisses éprouvent donc des modifications moléculaires qui favorisent l'action de la lipase; celle-ci d'ailleurs est complètement inactive vis-à-vis d'une graisse neutre, *in vitro*. La chaleur augmente l'activité de cette lipase; mais nous n'avons pas pu savoir à quelle température elle se détruisait; le chauffage du foie en effet amène une acidification immédiate qui peut en imposer pour une action lipasique. Cependant après passage à 100 degrés, le foie reste acide au même degré les jours suivants; ce qui semble prouver que l'action diastasique n'agit plus. Cette diastase agit surtout en milieu alcalin ou faiblement acide, elle se détruit au contact de l'eau, des alcools, des antiseptiques forts. Elle est soluble à un certain degré dans l'éther ou le chloroforme.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avions montré que par l'injection intra-portale de graisse neutre ou émulsionnée, le pouvoir lipasique du foie augmentait dans de grandes proportions, du fait de cette injection; mais que cette action diastasique était fortement favorisée par l'apport au foie des sécrétions internes du pancréas, et vraisemblablement de la rate, de l'intestin et des ganglions. Faisons remarquer en passant que cette augmentation d'acidité du foie après injection de graisse neutre, démontre surabondamment l'existence d'une fonction lipasique.

Nous apportons aujourd'hui le bref résumé de nos expériences sur les variations de l'acidité du foie, variations qui sont proportionnelles à l'activité lipasique et peut-être glycogénique de l'organe. Nous connaissons déjà l'action de la température. L'oxygène semble favorable à la réaction; l'acidification est plus lente, sous une atmosphère carbonique. Ce qui nous fait déjà prévoir que si la marche, l'exercice modéré augmentent l'activité de la diastase, l'asphyxie progressive, la ralentira. Mais la substance qui exagère le plus l'acidification du foie est sans contredit la bile; ce qui est intéressant au point de vue thérapeutique.

Les constatations suivantes ont été faites sur des chiens : l'acidité des macérations du foie dans l'éther est moindre chez le chien nouveau-né ou chez le vieux chien, que chez l'adulte. La gestation, et surtout la lactation entraînent aussi une diminution notable de cette acidification. Les résultats obtenus après castration nous ont paru trop variables pour que nous en fassions état en ce moment. Enfin la saignée, l'inanition ont une action manifestement ralentissante.

Les expériences qui vont suivre ont été faites sur le cobaye, et montrent que l'infection et l'intoxication diminuent sensiblement le pouvoir lipasique du foie, suivant leur intensité. Le fait est surtout évident pour l'intoxication phosphorée; de sorte qu'il est à se demander si la stéatose phosphorée du foie ne résulte pas en partie de l'accumulation dans le foie d'une graisse que ne décompose pas assez vite une diastase épuisée.

Enfin nos dernières expériences ont porté sur deux chiens obèses, et les résultats en ont été des plus nets : l'acidification du foie était deux et trois fois moins active que normalement, de sorte que nous sommes tenté de considérer l'obésité surtout comme la résultante d'une diminution de l'action lipasique du foie ; ce qui est toujours une forme de ralentissement de la nutrition. Et comme cette action lipasique dépend, avons-nous vu, du pancréas aussi bien que du foie, nous sommes amené à considérer l'état de ces deux viscères chez l'obèse comme la cause de tout le mal. D'ailleurs la clinique nous montre la fréquence de l'hypertrophie du foie chez l'obèse ; l'anatomie, à propos d'un de nos chiens, nous a révélé de profondes altérations du tissu glandulaire pancréatique. Mais leur description nous entraînerait trop loin, et nous en publierons les résultats dans une note complémentaire.

(*Travail du laboratoire de M. le Professeur Chantemesse.*)

L'appareil fixateur des discotriches et ses indications au point de vue de la phylogenèse,

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

Toutes les formes de pédoncule présentées par les infusoires *Discotriches* peuvent, ainsi que j'ai été amené à le constater, se ramener à un schéma fondamental, qu'une *Vorticellidæ* inférieure, la *Scyphidia*, réalise d'une façon remarquable.

La *Scyphidia* (Dujardin) est une *Vorticellidæ* sessile qui vit sur les mollusques aquatiques, fixée par la partie inférieure de son corps qui s'étale à la surface de l'hôte en formant une sorte de ventouse. J'ai observé que la face interne de cet organe est garnie par une sorte de *brosse* formée de petits filaments protoplasmiques mesurant 2 μ de long ; chacun de ces éléments, que l'on serait tenté d'assimiler à des cils s'ils n'étaient immobiles, se termine par un léger renflement, colorable par le rouge congo ; ce qui semble indiquer en ce point une sécrétion chitineuse. Cet organe, que je propose de nommer la *scopula*, me semble être l'élément principal de l'appareil fixateur, chaque filament jouant sans doute le rôle d'une racine fixée à l'aide de la sécrétion chitineuse sur la surface de l'hôte.

Il est permis, je crois, de comparer l'appareil fixateur de la Scyphidia à celui de l'*Hemispeira asteriasi*. Ce curieux infusoire, découvert et décrit par Fabre Domergue en 1888, étudié par Wallengren en 1895, se rattache aux *Discotriches* par son péristome et son mode de division, et aux *Holotriches* par sa ciliature générale. Son organe de fixation est constitué par un espace elliptique garni de replis parallèles entre les-

quels sont insérés des cils fins par l'extrémité desquels l'infusoire se fixe sur son hôte.

Si l'on compare les cils fixateurs à la sopula, l'organe de la *Scyphidia* ne semble différer de celui de l'*Hemispeira* que par une adaptation plus complète à la fixation.

S'il en est ainsi, l'*Hemispeira* serait le *Discotriche* le plus primitif que l'on connaisse et se rattacherait directement aux *Vorticellidæ* sans l'intermédiaire des *Urceolaridæ*; son étude serait donc intéressante quant à l'origine des *Discotriches*. Plusieurs théories ont été formulées à ce ce dernier sujet; la plus connue et la plus ingénieuse est celle de O. Butschli: on sait que le professeur d'Heidelberg rattache les *Discotriches* aux *Hypotriches*: mais ces derniers sont ordinairement libres, et leur frange adorale est *sénestre*; supposons qu'un tel infusoire se fixe à l'aide de ses cirres abdominaux, et que la frange adorale se relevant vibre du côté de la face dorsale en entraînant la bouche sur le côté du corps; nous aurons un infusoire fixe, à péristome dextrogyre, dont une simple adaptation des cirres abdominaux suffira pour faire une *Urceolaridæ*. Malheureusement cette théorie, si ingénieuse soit-elle, est tout à fait artificielle; j'ai pu me convaincre que toute hypothèse tentant d'expliquer le retournement de la frange adorale est condamnée à la même critique, parce que ce retournement n'admet guère d'autre cause que notre besoin d'expliquer l'origine des Discotriches. Si nous mettons l'*Hemispeira* à l'origine de ce groupe, le problème se simplifie; la frange adorale de cet infusoire est plus éloignée comme structure de celle des *Hypotriches* et des *Hétérotriches* que des membranes vibratiles de quelques *Holotriches*, et par sa ciliature cet infusoire se rattache nettement à ces deux derniers groupes. Fabre-Domergue et Wallengren ont comparé l'appareil fixateur de l'*Hemispeira* à celui d'un petit *Holotriche* : l'*Ancystrum* de Maupas, qui se fixe à son hôte à l'aide d'un pinceau de gros cils; supposons que cet infusoire, dont la bouche est au point opposé à l'organe fixateur, effectue un double mouvement de redressement et de torsion pour mieux utiliser le courant alimentaire qu'il dirige sur son cytostome: il se raccourcira dans le sens de la longueur, s'élèvera dans le sens de la largeur, et, tandis que les cils fixateurs resteront en place, les lignes ciliaires se redresseront avec la bouche; nous aurons ainsi le sillon si caractéristique de l'*Hemispeira* ; le grand axe se trouvant à 90 degrés avec sa situation primitive, et le plan de division n'ayant pas varié, nous avons le mode de division si particulier des *Discotriches*; quant à la frange adorale elle ne serait qu'un développement considérable de la dernière rangée ciliaire. Il semble donc possible de rattacher l'*Hemispeira* aux *Holotriches* à l'aide d'une espèce voisine de l'*Ancystrum*, et d'expliquer par là l'origine des *Discotriches*.

Innocuité de l'hépatocatalase injectée dans l'organisme,

par M. F. Battelli et M[lle] L. Stern.

Jusqu'à présent nous ignorons le rôle que la catalase joue dans l'organisme. Il nous a semblé intéressant de rechercher si la catalase introduite en grande quantité dans le sang exerce une influence appréciable sur les fonctions principales de la vie. Dans ce but nous avons injecté de l'hépatocatalase dans les veines et nous avons examiné les effets produits sur la pression sanguine, sur la respiration, la température du corps et l'état général de l'animal.

Nos expériences ont été faites sur le lapin. Les injections de catalase ont été pratiquées dans la veine jugulaire. La catalase était dissoute dans une solution de ClNa à 9 p. 1000 et le liquide était chauffé à 38 degrés au moment de l'injection. La pression artérielle a été prise dans la carotide et la température dans le rectum.

Notre préparation d'hépatocatalase (*Soc. de Biologie*, 12 novembre 1904) nous a permis d'injecter des quantités très élevées de substance catalytique sous un volume relativement petit de liquide. En dissolvant l'hépatocatalase dans l'eau nous pouvions obtenir, après filtration, un liquide dont un centimètre cube décomposait dans l'espace de dix minutes 300 à 400 grammes de H_2O_2 pure en mettant ainsi en liberté 100 à 130 litres d'oxygène.

Chez un lapin de 2 kilogrammes nous pouvions injecter rapidement 30 centimètres cubes de ce liquide et par conséquent introduire une quantité de catalase environ quatre fois plus grande que celle existant dans tout le sang de l'animal.

Voici le résultat de nos expériences. L'hépatocatalase injectée en grande quantité n'a aucune influence sur la pression artérielle. Le tracé n'offre aucun changement. La respiration reste tout à fait normale. La température, qui baisse légèrement par le fait que le lapin reste pendant quelque temps attaché sur le dos, remonte et revient à la normale rapidement dès que l'animal est remis en liberté. L'état général du lapin n'est pas influencé; l'animal n'est ni affaibli ni excité. En un mot l'injection de catalase ne produit aucun effet appréciable. Tout se passe comme si on avait injecté de l'eau salée simple.

Nous rapportons ici une expérience type. Lapin de 2.400 grammes. Pression carotidienne. Dans l'espace de huit minutes on injecte dans la veine jugulaire 4 grammes d'hépato-catalase dissous dans 33 centimètres cubes d'eau salée. La quantité de catalase injectée pouvait décomposer dans l'espace de dix minutes environ 12 kilogrammes de H^2O^2 pure.

A la suite de cette injection on ne constate aucun effet ni sur la pression artérielle, ni sur la respiration, ni sur la sensibilité de l'animal, ni sur les réflexes. La température rectale reste à 39 degrés. L'animal

détaché est normal et ne présente ensuite aucun trouble appréciable.

Nous avons en outre pratiqué des injections de quantités considérables de catalase soit dans le péritoine, soit sous la peau. Ces expériences ont été faites chez le lapin, le cobaye et le rat. Nous avons injecté deux grammes d'hépatocatalase par kilogramme d'animal sans observer aucune influence sur la pression, la respiration et la température du corps.

Conclusions : L'injection intraveineuse, intra-péritonéale ou sous-cutanée de très grandes quantités d'hépatocatalase ne produit aucun effet appréciable sur l'organisme. La pression artérielle, la respiration, la température du corps, la sensibilité, les réflexes et l'état général ne sont nullement influencés.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Théorie générale de l'action des ferments solubles. II,

par M. Victor Henri.

Les réactions diastasiques se produisant dans un milieu hétérogène formé de granules colloïdaux et d'un liquide intergranulaire, nous devons examiner d'abord quels sont les différents groupes de réactions en milieu hétérogène que l'on doit distinguer. L'étude systématique de ces réactions n'est pas encore faite, il n'existe à l'heure actuelle que quelques essais partiels relatifs à différents cas particuliers. Je vais donc d'abord donner une classification des réactions en milieu hétérogène sans entrer dans l'étude détaillée qui est du domaine de la chimie physique et que je donnerai complètement dans la *Zeitschrift für physikalische Chemie.*

Les réactions en milieu hétérogène peuvent être divisées en deux classes :

I. — Catalyse hétérogène.

II. — Réactions entre les corps des deux phases.

Dans chacun de ces cas la réaction peut se produire ou bien .

1° Seulement à la surface de séparation des deux phases;

ou bien :

2° A l'intérieur de l'une des phases.

Les facteurs dont dépend la vitesse d'une réaction en milieu hétérogène sont les suivants :

1° La vitesse de la transformation chimique elle-même, désignée par R.

2° La vitesse avec laquelle les corps qui réagissent arrivent au contact ou pénètrent à l'intérieur de la phase où se produit la réaction ; cette

vitesse est déterminée directement par le coefficient de diffusion D des corps réagissants.

3° La concentration des corps réagissants à l'endroit où se produit la réaction; si cette réaction se produit dans l'intérieur de l'une des phases, cette concentration sera déterminée par la loi de partage du corps entre les deux phases; dans le cas le plus simple cette loi de partage aura pour expression $\frac{C^\alpha_2}{C_1} = k$, elle sera donc caractérisée par deux constantes qui sont α et k.

4° La grandeur de la surface de séparation S des deux phases et le volume V de la phase dans laquelle a lieu la réaction.

Il est évident que la discussion complète du problème est très compliquée, mais dans la pratique l'on a affaire en général à des cas limites; donnons quelques exemples particuliers.

a) R est très grand, la réaction se produit seulement à la surface de séparation des deux phases, donc la diffusion seule intervient, la loi de partage est éliminée, la surface de séparation a une composition et une grandeur constantes. C'est, par exemple, le cas de la dissolution d'un métal dans un acide, lorsque, par un artifice quelconque, on rend la surface du métal constante (recherches de Brunner). La vitesse de la réaction suivra la même loi que la vitesse de la diffusion, c'est-à-dire la loi de Fick, d'où il résulte que la courbe de vitesse de réaction est une logarithmique.

b) R est relativement faible, D et le partage très rapide, la réaction se produit dans l'intérieur de l'une des phases (exemples, recherches de Goldschmidt et Löwenhertz sur la saponification d'un éther dans une émulsion de benzène et eau), la vitesse de la réaction dépend de la concentration des corps réagissants, c'est-à-dire de la loi de partage, si S et V restent constants.

c) R grand, réaction seulement à la surface entre les deux phases, S variable. La vitesse de la réaction dépend ici de la diffusion D et de la grandeur de la surface S. Dans des cas simples, comme par exemple la décomposition de l'hydrogène antimonié, la réaction entre l'acide chlorhydrique et le thiosulfate de sodium, etc., on peut facilement établir la loi de la vitesse de la réaction, et les expériences confirment complètement ces calculs (études de Bodenstein).

Nous devons maintenant nous demander a quel groupe appartiendront les actions des ferments solubles. Nous le ferons dans la prochaine communication.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Contribution a l'étude sur la fumée du tabac,

par M. A. Trillat.

J'ai indiqué récemment (1) que l'adéhyde formique existait toujours dans les fumées provenant des combustibles usuels, et qu'il était possible, par conséquent, d'en révéler des traces dans l'atmosphère des villes.

Étant donné les propriétés chimiques de la formaldéhyde si énergiques vis-à-vis de la matière albuminoïde, il était intéressant de se rendre compte de la proportion de cette aldéhyde contenue dans la fumée de tabac. L'action insolubilisatrice de cette substance sur les matières albuminoïdes, sa propriété durcissante, son influence sur la digestibilité sont, en effet, autant de motifs qui légitimaient ce travail et intéressaient l'hygiène des fumeurs dont les muqueuses buccales sont constamment imprégnées de produits de la combustion du tabac.

Je me suis placé, pour faire mes expériences, dans des conditions se rapprochant le plus de celles du fumeur, et pour cela, j'ai construit un petit appareil semblable à celui qui a été imaginé par M. Th. Schlœsing et qui représente assez fidèlement les diverses phases de l'acte du fumeur.

Voici les tableaux qui indiquent le résumé des essais.

Tableaux indiquant les quantités d'aldéhyde méthylique formée au cours de la combustion du tabac et s'y trouvant dans la fumée à l'état combiné

I. Cigares.

Origine du tabac.	Nombre d'expériences.	Poids moyen du cigare.	Poids moyen de la formaldéhyde, p. 100
Manille	2	6 gr. 8	0 gr. 0670
Dép. du Lot	3	7 gr. 3	0 gr. 0630
Dép. d'Ile-et-Vilaine.	2	7 gr. 5	0 gr. 0640
Londrès	1	4 gr. 5	0 gr. 1180

II. Cigarettes.

Origine du tabac.	Tabac fumé.	P. 100 de formaldéhyde du poids de tabac.
Maryland	10 grammes.	0 gr. 0627
Scaferlati	10 —	0 gr. 0585
Maryland	15 —	0 gr. 0500

III. Pipes.

Origine du tabac.	Tabac fumé.	P. 100 de formaldéhyde du poids de tabac.
Scaferlati (pipe en bois).	25 grammes.	0 gr. 0570
Maryland (pipe en terre)	25 —	0 gr. 1020
Scaferlati (pipe en terre)	25 —	0 gr. 0921
Maryland (pipe en bois)	25 —	0 gr. 1028

(1) Comptes rendus de l'Ac. des Sc., 20 juin 1904.

On voit par ces tableaux que le poids d'aldéhyde méthylique est très appréciable surtout dans la combustion du tabac sous forme de pipes.

J'ai reconnu, au moyen d'une série de réactifs propres à déceler l'aldéhyde formique, que celle-ci n'existait pas à l'état libre dans la fumée de tabac, mais qu'elle s'y combinait immédiatement avec la nicotine. C'est une circonstance heureuse, étant donné les doses d'aldéhyde formique indiquées dans les précédents tableaux.

Comme conséquence de cette combinaison de l'aldéhyde formique avec la nicotine, on est en droit de supposer qu'il se produit en même temps une désintoxication de la nicotine. Pour le démontrer, j'ai entrepris, en collaboration avec M. le Dr Chevallier, des essais spéciaux sur les animaux, à l'effet d'étudier l'influence des aldéhydes vis-à-vis la toxicité de la nicotine.

Degré de concentration saline du milieu vital de l'anguille dans l'eau de mer et dans l'eau douce, et après son passage expérimental de la première eau dans la seconde,

par M. René Quinton.

I. — Le degré de concentration saline du milieu vital de l'Anguille (*Anguilla vulgaris*), exprimé en chlorure de sodium, est de 6,6 gr. p. 1000 dans l'eau douce, de 9,19 gr. dans l'eau de mer. (Moyennes de 3 déterminations effectuées sur le sérum sanguin de 6 Anguilles d'eau douce, de 3 déterminations effectuées sur le sérum sanguin de 4 Anguilles d'eau de mer.) Quant à sa concentration saline intérieure, l'Anguille cède donc légèrement au milieu dans lequel elle vit (teneur en chlorures p. 1000 de l'eau douce : 0,1 gr.; de l'eau de mer 33 : gr.).

II. — Les limites de cette variation (6,6 gr. dans les eaux douces, 9,19 gr. dans les mers) offrent un intérêt. Le degré de concentration saline moyen des Poissons Téléostéens d'eau douce est, en effet, de 7,15 gr. p. 1000; celui des Poissons Téléostéens marins, de 10,72 gr. (Moyennes de 5 déterminations effectuées sur le sérum sanguin de la Carpe, du Brochet, de la Perche, — de 11 déterminations effectuées sur le sérum sanguin de 9 espèces de Téléostéens marins). L'Anguille possède donc dans les eaux douces un degré de concentration saline voisin de celui des Poissons Téléostéens d'eau douce, dans les mers un degré de concentration saline voisin de celui des Poissons Téléostéens marins. Ainsi *l'Anguille ne cède au milieu extérieur que dans des proportions définies*, et est un exemple vivant de ce fait, à savoir que la concentration saline des Poissons d'eau douce est celle de leurs ancêtres marins, simplement affaiblie par l'influence du milieu dessalé qu'est l'eau douce. (Voir Quinton, *L'eau de mer milieu organique*, 1904, p. 440-444.)

III. — 1° Le fait que l'Anguille, après un séjour prolongé dans les mers, concentrées à 33 gr., ou dans les eaux douces, concentrées à 0,1 gr., maintient une concentration indépendante de 9,19 gr. ou de 6,6 gr. ; 2° le pouvoir propre aux Vertébrés de maintenir à peu près invariable, en face des agents qui pourraient tendre à le modifier, le degré spécifique de leur concentration saline (*L'eau de mer milieu organique*, p. 440-443); 3° enfin, la faculté que possède l'Anguille de passer naturellement des eaux douces aux eaux marines, et réciproquement, — pouvaient donner à penser que l'Anguille, portée expérimentalement d'une de ces eaux dans l'autre, ne devait pas être le siège de phénomènes osmotiques importants, de changements profonds dans le degré de sa concentration saline intérieure.

Or, il n'en est pas ainsi. L'Anguille, portée progressivement ou brusquement de l'eau de mer dans l'eau douce, augmente de poids par absorption d'eau et dilue son milieu vital dans des proportions imprévues. En quelques heures, sa concentration peut tomber du taux moyen de 9,19 gr. à celui de 3,9 gr. Le phénomène semble identique, qu'on respecte ou non la couche extérieure de mucus qui enduit l'animal.

Dans les expériences qui suivent, l'abréviation Σ s'entend pour la teneur en chlorures p. 1000, exprimés en chlorure de sodium, des différents liquides analysés. Les animaux restent à jeun pendant toute l'expérience. Pour les détails, voir le prochain *Bulletin de la Société scientifique d'Arcachon.*

Expérience I. — Une Anguille, pesant 200 gr. environ, vivant dans la mer (Arcachon), est portée dans un cristallisoir rempli d'eau de mer. On place le cristallisoir sous un robinet d'eau douce qu'on ouvre par intermittence. Σ de l'eau du cristallisoir aux heures successives : 32,17 gr. à 0 minute (début de l'expérience), — 10,53 gr. à 2 heures 30, — 7,13 gr. à 7 heures 15 minutes et 17 heures, — 6,55 gr. à 17 heures 15 minutes et 22 heures, — 3,51 gr. à 1 jour 2 heures, — 0,87 gr. à 1 jour 8 heures, — 0,1 gr., c'est-à-dire eau douce, à 1 jour 17 heures. — A 2 jours 3 heures, c'est-à-dire 10 heures après avoir atteint l'eau douce, l'animal est sacrifié et saigné. Σ du sérum sanguin : 3,9 gr.

Expérience II. — Une Anguille vivant dans la mer, pesant 109,6 gr. et pesée 25 fois au cours du travail, est placée dans les conditions expérimentales de la précédente. Les plus grandes précautions sont prises, avant et pendant l'expérience, pour respecter la couche extérieure de mucus. Poids invariable jusqu'à la 12e heure. Le Σ de l'eau du cristallisoir est tombé à ce moment à 5,8 gr. Le poids commence alors à augmenter. L'animal atteint l'eau douce à 1 jour 4 heures. — A 4 jours 6 heures, il est sacrifié et saigné. Il a gagné à ce moment 13,1 p. 100 de son poids initial. Σ du sérum sanguin : 4,7 gr.

Expériences III, IV, V, VI. — Quatre Anguilles, vivant dans la mer, sont portées brusquement dans l'eau douce. Les poids réels des Anguilles sont, dans l'ordre des expériences : 124,5 gr.; 215,5 gr.; 204,6 gr.; 639 gr. Dans le

tableau suivant, ces poids initiaux sont tous ramenés à 100, pour rendre les résultats comparatifs.

Temps.		Poids des animaux, le poids initial ramené à 100.			
(Début).	0 m.	100	100	100	100
	4 h.	100,4			
	6 h.		100,7		
	9 h. 30 m.	103,2		101	102
	22 h.	104,4 . .	103.		102,5
1 jour	7 h.	106,6	104,4	106,8	
2 jours	7 h.	109	105,9.		104,4
4 jours	11 h.	112,7	109,5		
6 jours	2 h.	114	112,8		
9 jours	21 h.	116,7	117,1		
12 jours	3 h.	114,5			
15 jours	20 h.	106,4			
18 jours	1 h.	102,6			

Chaque animal est sacrifié et saigné immédiatement après sa dernière pesée. Σ des quatre sérums sanguins : 3,76 gr., — 5,31 gr., — 5,85 gr., — 6,61 gr.

Expériences VII, VIII. — Deux Anguilles, vivant dans la mer, pesant 169,3 gr. et 235,5 gr., sont placées comme témoins, à la façon des précédentes, dans un cristallisoir, mais dans un cristallisoir rempli d'eau de mer et situé sous un robinet d'eau de mer. Loin d'augmenter en poids, elles diminuent, et finissent, l'une après 10 jours 3 heures, l'autre après 15 jours 6 heures, à 93,8 et 92,4 p. 100 de leur poids initial. Σ de leur sérum sanguin à la fin de l'expérience : 8,5 gr., 9,01 gr., — chiffres voisins du taux normal.

Action des venins par la voie stomacale,

par MM. P. Jousset et Lefas.

L'adage « *non gustu sed in vulnere nocent* » appliqué à l'action des venins est aujourd'hui généralement accepté. La haute autorité de Claude Bernard qui différencie les poisons des venins, précisément par cette propriété que ces derniers n'agissent que par inoculation, les expériences contemporaines de Calmette, viennent encore confirmer l'opinion qui regarde comme inertes les venins pris par la bouche. Comme il existe des expériences contradictoires, nous avons voulu reprendre la question en y appliquant une autre technique : jusqu'à présent, on introduisait directement dans l'estomac, ou on faisait déglutir à l'animal une dose mortelle par inoculation, et, dans le plus grand nombre des cas, on constatait l'inertie des venins administrés par cette voie. Dans nos expériences, nous avons administré le venin par

déglutition à doses assez minimes, mais répétées chaque jour pendant deux ou trois mois ; les effets ont toujours été positifs.

Comme il nous était très difficile de nous procurer du venin de vipère en quantité suffisante, nous avons employé le sérum d'anguille qui, d'après tous les expérimentateurs, a une action analogue à celui du venin de vipère.

Nos expériences ont été faites sur des lapins ; chaque jour on leur introduisait dans la bouche, 10 centigrammes de mélange au 1/10e de sucre de lait et de sérum d'anguille ; cette préparation était dissoute dans un peu d'eau. Les animaux en expérience n'ont pas eu de fièvre ; tous ont présenté de l'albuminurie à faible dose et d'une manière transitoire. Les symptômes ont donc été peu marqués, mais des lésions absolument comparables, comme nature, à celles produites par les injections sous-cutanées du sérum d'anguille ont été constatées dans le rein et dans le foie. Voici la description de ces lésions :

Foie. — Forte congestion, principalement autour des veines sus-hépatiques, mais cependant généralisée, déterminant une dislocation avec nécrose des cellules de la zone péri sus-hépatique. Infiltration embryonnaire autour des petits canaux biliaires, s'étendant au tissu conjonctif de l'espace porte qui prolifère légèrement. Inflammation catarrhale des petits canalicules biliaires. Présence de néo-canalicules biliaires.

Rein. — Congestion accusée portant sur tout le rein, mais spécialement sur les vaisseaux des pyramides et sur les glomérules, avec, dans ces derniers, une légère exsudation de globes hyalins. Pas de sclérose. Rien du côté des calices, tubes droits, bassinets. Désagrégation des cellules, des tubes contournés, avec desquamation de quelques cellules et abrasion par dégénérescence granulo-graisseuse de la partie centro-canaliculaire des cellules avec présence, dans le tube, d'une fine émulsion protoplasmique granulo-graisseuse.

(*Travail du laboratoire de l'hôpital Saint-Jacques.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

SUR LES GLANDES MANDIBULAIRES DE QUELQUES LARVES DE LÉPIDOPTÈRES,

par M. L. BORDAS.

Beaucoup d'entomologistes ont décrit et figuré les glandes séricigènes de la chenille du *Bombyx mori* et de quelques autres larves de Lépidoptères, mais très peu se sont occupés des glandes mandibulaires du même groupe d'Insectes. P. Lyonet (1762) a cependant étudié, d'une façon sommaire, les mêmes organes chez la chenille du *Cossus ligniperda*. Puis, se basant sur leurs fonctions physiologiques probables, il pensa que ces mêmes organes doivent totalement faire défaut chez les larves qui ont un genre de vie différent de celui de la chenille qui fait l'objet de sa belle monographie. H. Meckel en donne une courte description, sans figures, dans les *Müller's Archiv* (1846). Enfin, Henseval (*La Cellule*, 1897) reprend la même question sans ajouter peu de détails à la description de Lyonet et étudie les *glandes mandibulaires* (Glandes à essence) surtout aux points de vue histologique et physiologique. Il les considère comme des glandes métamériques, analogues aux glandes coxales du Péripate. Elles sont aussi, pour Packard, des glandes coxales correspondant au segment mandibulaire.

Leur produit de sécrétion est une huile d'odeur forte, pénétrante, spéciale, très tenace, composée de carbone, d'hydrogène et de soufre. Leurs fonctions sont encore tout à fait hypothétiques. Ce sont, peut-être, des organes défensifs, et l'odeur nauséabonde et pénétrante que dégage leur produit de sécrétion (surtout chez la larve du *Cossus*) sert, sans doute, à protéger l'animal en éloignant ses ennemis.

Celles du *Bombyx mori* furent tout d'abord figurées, mais non décrites, par Réaumur. Plus récemment, elles ont été l'objet d'une description détaillée par L. Blanc (Anatomie et physiologie de la tête du *Bombyx mori* à l'état larvaire 1890).

Enfin, nous avons, l'an dernier, donné quelques considérations sommaires sur les *Glandes mandibulaires* de la chenille d'*Acherontia atropos* (*Comptes rendus Académie des Sciences*, 25 *juin* 1903).

Ces organes, que nous avons étudiés chez un grand nombre de larves de Lépidoptères (*Cossus*, *Pieris*, *Papilio*, *Acherontia*, *Stauropus* etc...) sont constitués par une paire de tubes plus ou moins flexueux, à surface externe à peu près lisse et régulière, et pourvus parfois d'un réservoir collecteur bien développé (*Cossus*). Ils sont situés dans la région antérieure du corps, de chaque côté de l'œsophage et vont déboucher à la face interne de la base des mandibules.

Les *glandes mandibulaires* des larves de *Cossus*, *Bombyx*, *Acherontia* etc. sont longues, filiformes, cylindriques et sinueuses, tandis que celles du *Stauropus* et du *Papilio* présentent une conformation toute différente.

Chez la larve du *Stauropus fagi* L., elles sont situées à la base et du côté externe des mandibules. L'orifice excréteur n'est pas placé à l'origine de ces dernières, au point d'insertion de leurs gros faisceaux musculaires adducteurs, mais bien au-dessous d'un long stylet bisegmenté, fixé sur le côté externe de la tête.

La *glande* est sacciforme, de couleur blanchâtre et tranche nettement, par son teint mat, sur la musculature environnante. Elle mesure 1 millim. 5 suivant son diamètre antéro-postérieur. Ses parois sont épaisses et parcourues latéralement et dorsalement par de fines ramifications trachéennes. Les faces dorsale et ventrale sont marquées par une légère dépression longitudinale. L'extrémité cœcale de l'organe est arrondie et, de ses coins postéro-externe et interne, partent de petits faisceaux musculaires destinés à maintenir la glande dans une position fixe. Sa région médiane est à peu près cylindrique, mais sa partie antérieure s'amincit progressivement et prend une forme conique pour se continuer par un court conduit excréteur, cylindrique, qui se prolonge jusque dans l'axe du premier article du stylet.

Ce dernier a deux articles dont l'inférieur n'a que la moitié de la longueur de l'article distal. Tous les deux sont cylindriques et l'appendice se termine par un bout arrondi, du bord externe duquel part une

longue soie chitineuse, cylindrique, pointue et acérée à son extrémité. Du côté interne du stylet se trouve l'orifice de la glande, sous forme de fente ovalaire. Ajoutons que l'ensemble de l'organe est situé, tout entier, en dehors du gros muscle adducteur des mandibules et que la partie terminale de son conduit excréteur n'a aucun rapport de position avec l'apodème du muscle précité. Cette glande présente donc une différence assez importante, quant à sa disposition, avec les glandes mandibulaires des autres larves de Lépidoptères.

Les *glandes mandibulaires* des larves de *Papilio alexanor* sont courtes, sacciformes et à extrémité postérieure arrondie, comme celles du *Stauropus*. Leur canal excréteur pénètre dans un tubercule placé sur le côté externe et à peu de distance de la mandibule. C'est encore là un caractère différentiel avec les glandes tubuleuses qui s'ouvrent à la base de la face interne des mandibules.

Sur le venin de scolopendres,

par M. A. Briot.

Les myriapodes ou mille-pattes sont réputés des animaux dangereux par leur morsure et même leur simple contact.

Phisalix et Bertrand ont montré que certaines espèces, les Julus entre autres, sécrétaient par toute la surface de leur corps un venin volatil qu'ils ont assimilé à de la quinone.

La grosse espèce de Scolopendre, Scolopendra morsitans, qui habite le midi de la France et qui peut atteindre jusqu'à un décimètre de long, est munie de deux palpes labiaux inférieurs transformés en crochets vemineux redoutables, avec lesquels elle fait des morsures très douloureuses chez l'homme avec œdème de la partie atteinte.

Le venin provenant d'une glande en grappe située à la base du crochet s'écoule par un canal qui vient s'ouvrir à l'extrémité du crochet.

Dubosq a ébauché l'étude physiologique de ce venin. Le venin qui s'écoule par le canal est un liquide limpide homogène franchement acide, qui précipite même par l'eau distillée. Il n'a pas réussi à obtenir de résultats en employant les glandes broyées en solution dans l'eau. En faisant mordre de petits animaux, tels que araignées, scutigères, carabes, etc., il les a trouvés très sensibles au venin.

J'ai repris des expériences plus complètes sur ce venin des Scolopendres, et ce sont les premiers résultats que j'ai obtenus que je publie aujourd'hui.

Je prépare la solution de venin en broyant dans l'eau physiologique les glandes. Je ne prenais pas la peine de disséquer les glandes; je sec-

tionnais la lèvre inférieure avec les deux crochets et c'est cette partie de l'animal renfermant les glandes que je broyais.

J'ai obtenu des solutions très nettement actives sur les petits animaux de laboratoire. Je ne citerai aujourd'hui que le protocole de quelques expériences. La solution de venin était préparée d'une manière toujours identique, par la broyage des 2 glandes de *n* animaux dans *n* centimètres cubes d'eau physiologique.

I. Un lapin reçoit, le 11 mai 1904, 2 centimètres cubes de solution dans la patte arrière droite. Il traîne la patte les premiers jours, il se produit de l'œdème, puis un abcès. Il y a amaigrissement et mort le 28 mai. L'autopsie faite quelques heures après la mort a révélé un foie congestionné, la vésicule biliaire pleine. A la patte inoculée, existait une grosse collection purulente. L'examen microscopique décèle des streptocoques dans le foie. Quant au pus, il ne renferme que très peu de microbes.

II. Un deuxième lapin, de 2 kilos, par l'injection de 3 centimètres cubes de solution de venin dans la veine de l'oreille, meurt en une minute. A l'autopsie faite de suite on trouve le sang caillé dans l'oreillette, la veine cave et la veine porte.

III. Je citerai encore le cas d'un jeune rat blanc du poids de 48 grammes auquel j'injectai le 10 juin à une patte arrière 1 c. c. 5 de la solution de venin. L'animal traîne la patte il se produit de l'œdème, puis une escarre très étendue. Le poids de l'animal le 17 juin est de 43 grammes le 25 juin il est revenu à 48 grammes, mais un animal de la même portée pèse 72 grammes. A partir de cette date l'escarre s'est améliorée peu à peu et le poids a suivi une marche ascendante normale. L'animal a survécu et s'est remis complètement.

Ainsi donc j'ai obtenu un liquide actif et les effets de ce venin sont comparables presque en tous points aux effets du venin de la Vive. Il y a paralysie presque immédiate du membre atteint et nécrose des tissus.

A la saison prochaine je me propose de compléter ces recherches.

Au sujet du dosage de l'alcool par le bichromate de potasse (Réponse a M. Nicloux),

par M. Jules Cotte.

A la note que j'ai présentée à la Réunion biologique de Marseille (1) M. Nicloux a fait des critiques (2) auxquelles je suis obligé de répondre.

M. Nicloux dit que je parle de sa méthode « sans l'avoir expérimentée. » Cette affirmation prouve qu'il a parcouru ma communication

(1) 21 juin 1904, in *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVI, p. 1114.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LVII, p. 82.

un peu rapidement et qu'il a négligé de compléter sa bibliographie, et c'est là un fait qu'il qualifie lui-même de « grave ».

Il me reproche aussi de ne pas « avoir lu ses travaux successifs sur cette question du dosage de l'alcool », et il cite à ce sujet quelques publications dont la dernière (15 juin 1904) était peut-être encore à l'impression au moment où j'ai pris la parole à la Réunion biologique. J'avais volontairement passé sous silence quelques-unes des autres, pour ne pas encombrer de bibliographie l'espace qui m'était mesuré.

Je dois avouer cependant que je n'avais pas été chercher une nouvelle description de sa méthode de dosage dans sa thèse (1). En effet dans les communications préliminaires qui contiennent les principaux résultats de celle-ci (2), M. Nicloux continue à se référer à sa première note (*Société de Biologie*, 1896).

En voyant la thèse de 1900 je viens de comprendre toute la valeur du mot « successifs » appliqué par M. Nicloux à ses travaux sur cette question, car son procédé de dosage a été profondément modifié par lui.

Les tubes témoins dont Bordas et de Raczkowski (3) avaient conseillé la suppression, jouent un rôle bien moins important, la manière de conduire le dosage est celle que Béhal et François ont indiquée (4), le titre de la solution de bichromate est modifié, la proportion d'acide sulfurique est augmentée, la réduction du bichromate se fait à l'ébullition, suivant l'exemple donné par Bordas et de Raczkowski. Il s'agit presque, au total, d'un procédé nouveau auquel ne s'appliquent plus, je le reconnais volontiers, la plupart des critiques que j'ai faites à l'ancien procédé Nicloux.

Toutefois la proportion d'acide sulfurique (4 c. c. 5 à 6 centimètres cubes) qu'il est indiqué d'ajouter au cours du dosage n'est toujours pas fixée d'une manière assez précise. En essayant de doser une même quantité d'alcool en présence de 4 c. c. 5 et de 6 centimètres cubes d'acide sulfurique, on n'arrive pas à une même nuance de vert. Il faudrait uniformiser le degré d'acidité dans les diverses analyses, et il y aurait également avantage à le diminuer fortement.

Aussi je continue à croire que la méthode de Hehner, qui a été favorablement accueillie pour le dosage de la glycérine, peut rendre de grands services quand il s'agit de doser de petites quantités d'alcool. Contrairement à ce que prétend M. Nicloux, elle peut parfaitement servir à évaluer des traces d'alcool, — il suffit d'opérer avec des quan-

(1) Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un alcoolisme congénital. *Thèse de la Faculté de médecine de Paris*, 1900.

(2) Par exemple : *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LI, p. 980, 1899.

(3) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. XLVIII, 1896.

(4) *Journal de Pharmac. et de Chimie* (6) t. V, 1897.

tités moindres de réactif — et il est plus facile de reconnaître la fin de la réaction, avec cette méthode, que de savoir si le vert que l'on examine tire sur le jaune ou sur le bleu.

Le diagnostic expérimental de la rage,

par M. Ch. Livon.

Dans la séance du 5 novembre dernier, M. Ch. Nicolle (de Tunis) a communiqué les résultats qu'il a obtenus depuis janvier 1904, en faisant séjourner dans de la glycérine stérilisée les centres nerveux, plus ou moins putréfiés, des animaux suspects de rage, avant de faire les inoculations de contrôle, et il a constaté qu'en procédant de la sorte, la mortalité par septicémie était beaucoup moins fréquente.

J'ai lu avec plaisir la communication de M. Nicolle qui venait premièrement, confirmer un fait que j'ai constaté depuis bien longtemps et secondement, sanctionner une méthode qui est devenue une règle depuis bien des années à l'Institut antirabique de Marseille.

Dès les premières années du fonctionnement de notre Institut, en 1894, 1895, etc., j'avais constaté combien il arrivait souvent que les pièces que l'on nous adressait (centres nerveux, têtes ou animaux entiers), étaient en voie de putréfaction surtout pendant la saison chaude et, par conséquent, combien la septicémie était fréquente chez les animaux inoculés comme témoins, lorsque cette inoculation n'était par rendue impossible par l'état de putréfaction trop avancée.

En présence de ces résultats, j'avais songé dès cette époque à utiliser le pouvoir conservateur et antiseptique de la glycérine stérilisée et, c'est depuis, qu'il est de règle chez nous de ne jamais faire d'inoculation de contrôle sans immerger le fragment de centre nerveux, qui doit être employé, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures dans la glycérine stérilisée.

C'est aussi en nous basant sur ce principe, que nous avons toujours recommandé aux vétérinaires qui veulent bien nous envoyer les pièces nécessaires pour faire les inoculations de contrôle, de nous les faire parvenir dans de la glycérine.

Depuis, les résultats que nous obtenons sont bien meilleurs, mais je dois reconnaître qu'ils sont loin d'être parfaits. Malgré cette précaution, nous avons encore de la septicémie chez nos animaux témoins et souvent, après un séjour de quarante-huit heures dans la glycérine, le fragment nerveux conserve encore une odeur nauséabonde, qui peut faire pronostiquer à coup sûr une mort par septicémie chez le lapin inoculé dans le crâne, et pas toujours chez le cobaye moins sensible à

l'infection. Aussi faisons-nous presque toujours deux inoculations de contrôle, une sur un lapin et une sur un cobaye.

Grâce à cette méthode, dans bien des cas où le lapin est mort de un à quatre jours après l'inoculation, le cobaye ayant résisté, nous a permis d'avoir la confirmation de la rage au bout d'un temps plus ou moins long.

J'ai relevé seulement les inoculations de contrôle faites en 1902, 1903 et 1904 jusqu'à la fin octobre, et voici les résultats obtenus.

En 1902 : 132 inoculations ; sur ce nombre, 73 animaux sont morts de rage, 33, de septicémie et 26 ont survécu ;

Quatorze fois, dans des inoculations doubles, le lapin est mort de septicémie et le cobaye de la rage, régulièrement.

En 1903 : 52 inoculations ; 18 animaux sont morts de rage ; 20, de septicémie ; 14 ont survécu ;

Sept fois, dans des inoculations doubles, le lapin est mort de septicémie et le cobaye de la rage ;

En 1904 : 43 inoculations ; 26 animaux sont morts de rage ; 8, de septicémie ; 9 ont survécu ;

Cinq fois, dans des inoculations doubles, le lapin est mort de septicémie et le cobaye de la rage.

L'ensemble de ces résultats montre donc que :

1° Il est toujours bon de faire précéder les inoculations de contrôle d'une immersion des centres nerveux dans la glycérine stérilisée, pendant un temps plus ou moins long suivant leur état de putréfaction, mais que cette méthode ne met pas à l'abri de la septicémie ;

2° En présence de la sensibilité du lapin à la septicémie, il est utile de se servir simultanément du cobaye qui résiste bien mieux à cette infection.

(*Institut antirabique de Marseille.*)

Sur un mode spécial de fermentation butyrique du lactate de calcium,

par M. L. Perdrix.

Parmi les nombreuses fermentations butyriques que j'ai rencontrées, il s'en trouve une, produite par un ferment essentiellement anaérobie qui transforme intégralement le lactate de calcium en butyrate, et dont le mode d'action peut être suivi de la façon la plus complète, comme je vais l'indiquer.

Une fermentation de lactate ne donnant lieu qu'à la production de butyrate et de carbonate de calcium est nécessairement représentée par le schéma :

$$n\alpha + p\beta + q\gamma$$

α, β, γ étant les trois équations de dédoublement suivantes, qui sont les seules possibles :

$$(\alpha) \quad 13\,(C^3H^5O^3)^2\,Ca = 7\,(C^4H^7O^2)^2\,Ca + 6CO^3Ca + 16CO^2 + 16H^2$$

$$(\beta) \quad 5\,(C^3H^5O^3)^2\,Ca = 3\,(C^4H^7O^2)^2\,Ca + 2CO^3Ca + 4CO^2 + 4H^2O$$

$$(\gamma) \quad (C^3H^5O^3)^2\,Ca + 7H^2O = CO^3Ca + 5CO^2 + 12H^2$$

Mais que seront pratiquement ces coefficients n, p, q? Seront-ils nuls, constants ou variables? Et, dans ce dernier cas, quel sera leur genre de variation? A ces questions, l'expérience seule peut répondre.

J'ai extrait d'une putréfaction de lait un bacille spécial qui présente la propriété indiquée : il fait fermenter le lactate de calcium en donnant uniquement du butyrate et du carbonate; pour cette raison, je le désignerai sous le nom de *bacillus holobutyricus*. J'indiquerai plus tard sa morphologie et sa physiologie générale; ce qu'il importe de savoir pour l'instant, c'est qu'il est complètement anaérobie, qu'il se développe dans le bouillon de bœuf stérile, mieux dans les bouillons peptonisés à 2 p. 100, en dégageant alors une petite quantité d'hydrogène et d'anhydride carbonique, dont il convient de tenir compte dans l'expérience que je vais indiquer sur le lactate de calcium.

Une série de ballons à long col renfermant tous le même volume de bouillon peptonisé et le même poids de lactate sont ensemencés, après stérilisation, avec une goutte de la même culture de *bacillus holobutyricus*. On fait le vide dans ces ballons, on les ferme à la lampe et on les maintient à l'étuve à 28-30 degrés. Le surlendemain, plusieurs d'entre eux commencent à fermenter; ce sont ceux sur lesquels porteront seules les comparaisons, à l'exclusion des autres pour lesquels le développement a pu être retardé.

Si l'on suit de jour en jour la marche de la fermentation, on constate que la proportion d'hydrogène dégagée n'est jamais supérieure à celle de l'anhydride carbonique; on peut donc penser que l'équation γ ne doit pas entrer en ligne de compte dans la représentation des faits. En réalité, la décomposition expérimentale est exactement représentée par le schéma $n\alpha + p\beta$, le rapport $\frac{p}{n}$ allant constamment en croissant depuis 0 jusqu'à une limite déterminée, inférieure à l'unité, qui, dans l'expérience dont les résultats vont être indiqués, se trouvait être égale à $\frac{1}{2,5}$. A l'origine, la fermentation s'effectue uniquement suivant la formule α, c'est-à-dire suivant l'équation théorique de la fermentation butyrique, caractérisée par l'égalité de volume des gaz dégagés.

Voici, en effet, les résultats expérimentaux observés à différents stades du développement :

Durée de la culture.	1 jour.	2 jours.	5 jours.	25 jours.
—	—	—	—	—
Lactate.	»	»	»	2g62
Butyrate	0g12	0g398	1g284	1g444
Carbonate	0g05	0g17	0g51	0g56
CO^2	30cc3	91cc	278cc	307cc
H^2	29cc1	81cc5	228cc	247cc

Le tableau suivant indique comparativement les résultats calculés d'après les valeurs successives du rapport $\frac{p}{n}$

Calculé pour :	α	$\alpha + \frac{1}{6}\beta$	$\alpha + \frac{1}{3}\beta$	$\alpha + \frac{1}{2,5}\beta$
—	—	—	—	—
Lactate.	»	»	»	2g645
Butyrate	0g12	0g398	1g284	1g444
Carbonate	0g048	0g154	0g483	0g538
CO^2	28cc8	89cc	273cc	302cc
H^2	28cc8	80cc	225cc	240cc

Mais on peut faire un pas de plus.

Il serait possible d'expliquer, d'une façon très simple, l'allure de la marche de la fermentation ; il suffirait de considérer α comme l'équation normale de la fermentation butyrique et d'admettre que l'hydrogène dû à la vie du ferment agit à l'état naissant, ainsi que le font l'amalgame de sodium ou le couple Gladstone, par exemple, dans les réductions organiques. Une partie de l'hydrogène serait alors employée à la réduction du lactate en butyrate d'après l'équation suivante :

$$(\delta) \quad 7\,(C^3H^5O^3)^2\,Ca + 16H^2 = 5\,(C^4H^7O^2)^2\,Ca + 2CO^3Ca + 16H^2O$$

Cette hypothèse est très plausible ; si, en effet, nous ajoutons les équations α et δ, nous retrouvons la formule β, dont nous avons vu ci-dessus la confirmation expérimentale.

En résumé, la transformation du lactate sous l'influence du développement anaérobie du *bacillus holobutyricus* peut être considérée comme une fermentation uniquement butyrique, dans laquelle l'hydrogène naissant produit par le ferment viendrait en aide à la réaction chimique même.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 DÉCEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Paul Richer, vice-président.

Paludisme. Corps en croissants éosinophiles,

par M. H. Gros.

Le 16 novembre dernier, une enfant européenne âgée de vingt-trois mois m'était présentée à Rébeval (Alger). Elle avait, depuis huit jours, une fièvre continue pour laquelle les parents avaient d'eux-mêmes administré au début un vomitif. Elle avait pris de la quinine en poudre

à dose quelconque le 15 novembre. Ce jour-là, du reste, elle était sans fièvre. Au moment où je vois la malade, elle est très pâle, bouffie, la température est élevée; l'enfant se tient difficilement sur ses jambes. Il y a une diarrhée séreuse. Aucun signe à l'auscultation dans la poitrine; rate non appréciable à la palpation. Prescription : 60 centigrammes de bichlorhydrate de quinine en solution, en trois fois dans la journée, pendant quatre jours; prophylaxie quinique régulière.

Je n'ai pas revu l'enfant, mais j'ai appris que son état s'était rapidement amélioré.

J'ai coloré le sang de cette malade, desséché sur lame, avec le bleu azur de Grübler et la solution d'éosine (de Höchst) au millième. J'ai différencié par la solution de tannin à 5 p. 100. Je n'ai trouvé dans le sang que des croissants d'espèce particulière.

Ces corps en croissant étaient relativement peu nombreux et se présentaient dans la préparation sous forme d'un ovale allongé parfois légèrement incurvé, d'autres fois rappelant la forme d'un pain. Dans ce cas, le croissant paraissait occuper la partie médiane d'un globule, et de chaque côté les débris de l'hématie apparaissaient comme une membrane incolore.

Les pôles avaient une coloration mauve assez foncée, la coloration du centre était tantôt jaunâtre, tantôt rouge-orangé, tantôt elle ne différait pas de celle du reste du parasite. Dans ce cas, le pigment était disposé sous forme de stries allongées.

Dans tous les croissants, le pigment était du reste en petite quantité et mal différencié, quoique parfaitement reconnaissable.

Ces corps m'ont paru plus étroits et plus allongés que les croissants habituels.

La coloration des leucocytes était celle qu'ils ont dans toutes les préparations de sang colorées par le bleu azur et réussies. Des préparations du sang d'un autre malade faites en même temps, avec les mêmes solutions, renfermaient des corps sphériques normalement colorés.

Il ne s'agissait pas d'hématies déformées, la présence du pigment et la figure centrale étaient caractéristiques. M. le D^r^ Et. Sergent à qui j'ai eu l'occasion de montrer ma préparation a formellement reconnu, dans les corps éosinophiles, les croissants du paludisme.

Dans ce cas, le corps en croissant semblerait avoir condensé en lui toute la substance éosinophile du globule et ne pas l'avoir encore transformée en pigment.

La présence dans le sang de croissants éosinophiles est, je crois, intéressante à signaler, parce que ces corps pourraient être facilement pris pour des globules rouges déformés, ce qui entraînerait des erreurs de diagnostic.

De l'action de l'adrénaline sur la pression sanguine des animaux atropinisés,

par MM. E. Bardier et J. Baylac.

L'action de l'adrénaline sur le système cardio-vasculaire est aujourd'hui parfaitement connue. Elle consiste essentiellement en un ralentissement du rythme cardiaque et une élévation notable de la pression sanguine, d'une durée très passagère.

On s'est, à juste titre, préoccupé de la participation du système nerveux périphérique ou central dans cette double réaction; de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet. Nous avons, de notre côté, abordé cette étude en injectant des solutions d'adrénaline à des animaux dont le système nerveux inhibiteur cardiaque était fonctionnellement supprimé soit par la double vagotomie, soit par l'intoxication avec l'atropine.

Nous avons employé l'adrénaline Clin après nous être préalablement assurés de son activité sur l'animal normal.

Dans les conditions où nous nous sommes placés, et qui ne diffèrent de celles où ont été faites en particulier les expériences de M. V. Neujean (1) que par la différence des doses (nous avons injecté des doses variant de 2/100 à 8/100 de milligramme), nos résultats ont été identiques à ceux de M. Neujean. Sur le chien atropinisé, l'action de l'adrénaline vis-à-vis du rythme cardiaque s'est manifestée *d'emblée* par une accélération de rythme dans la phase de ralentissement préalable qui est constante à l'état normal et qui même, d'après Neujean, ne ferait pas défaut, tout en étant très fugace, après la double vagotomie.

Aussi bien, n'est-ce pas là le phénomène le plus saillant. Nous avons vu constamment que la double vagotomie ou l'intoxication par l'atropine qui paralyse les terminaisons nerveuses intra-cardiaques du vague constituent une circonstance éminemment favorable pour obtenir une élévation *maxima* de la pression sanguine. Il s'agit là d'un fait que nous trouvons également dans les expériences de Neujean, bien que son attention ne semble pas avoir été particulièrement attirée sur ce point.

Voici par exemple le résumé d'une de nos expériences :

Chien, 4 kil. 500. Pression carotidienne : 140 millimètres Hg.

Injection intra-veineuse de 2/100 de milligramme d'adrénaline.

Élévation de pression : **46** *millimètres Hg. Pression sanguine :* **186** *millimètres.*

Injection intra-veineuse d'atropine, alors que la pression est retombée à 150 millimètres Hg.

Injection de 2/100 de milligramme d'adrénaline.

Élévation de pression de **110** *millimètres Hg., soit une pression totale de* **210** *millimètres.*

(1) V. Neujean. Étude expérimentale de l'adrénaline. *Arch. int. de pharmacodynamie*, t. XIII, p. 45-89, 1904.

Cette élévation maxima est constante dans les mêmes conditions. Elle doit être attribuée à l'action préalable de l'atropine.

Normalement, l'injection d'adrénaline provoque un ralentissement notable du cœur, en même temps qu'une élévation de la tension sanguine. L'atropine empêche la production du ralentissement initial et la tachycardie qu'elle détermine paraît ajouter son action à la vasoconstriction due à l'adrénaline; d'où l'élévation plus considérable de la pression.

Ce fait nous a paru digne d'être noté, car il témoigne d'une action plus grande de l'adrénaline sur la pression du sang, dans les cas où le système nerveux modérateur cardiaque est fonctionnellement supprimé.

(*Travail des laboratoires de physiologie et de pathologie interne de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Sur un nouveau caractère distinctif entre le venin des vipéridés et celui des cobridés,

par M. C. Phisalix.

Dans diverses communications antérieures, j'ai montré que les venins de vipère et de cobra diffèrent complètement l'un de l'autre par leurs propriétés physiologiques, à tel point que d'après les symptômes de l'envenimation on peut reconnaître la nature du venin inoculé.

Ces venins diffèrent-ils aussi par leurs propriétés vaccinantes? Cette question n'a pas encore été étudiée jusqu'ici et pour la résoudre il fallait savoir si un animal vacciné avec l'un de ces venins l'était également contre l'autre. L'expérience répond négativement.

Des cobayes immunisés contre le venin de cobra ont été éprouvés avec du venin de vipère et réciproquement; or, dans tous les cas, les animaux ont succombé à l'inoculation d'épreuve.

Mais comme il est difficile d'obtenir sur ces rongeurs une immunisation intensive il eût été prématuré de conclure de ces expériences que le venin de vipère n'a aucune propriété vaccinante contre le venin de cobra et inversement. C'est pourquoi j'ai voulu compléter ces premières notions en choisissant comme sujet d'expériences un animal dont l'immunisation est toute réalisée, c'est-à-dire la vipère elle-même dont l'immunité naturelle pour son propre venin est bien supérieure à la résistance que nous pouvons conférer aux animaux de laboratoire.

On sait que ce reptile est pour ainsi dire insensible à son propre venin, à tel point qu'il peut en supporter sans inconvénient une dose capable de tuer 80 à 100 cobayes.

Il est évident que s'il existait entre le venin de vipère et celui de cobra quelque similitude de composition, la vipère devrait aussi résister au venin de cobra. Or les expériences suivantes montrent qu'elle n'a pas d'immunité pour ce venin.

NUMÉRO de l'expérience	POIDS des animaux	DOSE de venin de cobra	SURVIE	OBSERVATIONS
1	Vipères. 40 gr.	0,13 mgr.	Totale.	
2	50 —	0,5 —	Totale.	Symptômes d'intoxication.
3	20 —	1 —	4 heures.	
4	20 —	1 —	5 à 8 heures.	
5	70 —	1 —	5 heures.	
6	50 —	1,75 —	5 à 8 heures.	
7	70 —	1 —	Totale.	Cette vipère, inoculée en février, était en inanition depuis 6 mois.
8	Cobaye, 800 gr.	0,5 —	4 heures.	
9	Rana temp., 40 gr.	0,284 —	12 à 15 h.	Les expériences 9, 10 et 11 ont été faites avec un venin de virulence deux fois plus forte que celui des expériences précédentes.
10	Rana temp., 40 gr.	0,142 —	48 heures.	
11	Cobaye, 575 gr.	0,25 —	2 h. 30	

Si, d'après les expériences précédentes, on calcule la résistance relative de la vipère, de la grenouille ou du cobaye au venin de cobra pour l'unité de poids de 1 kilogramme, on trouve qu'elle est représentée par 7,1 chez la vipère, par 7 chez la grenouille et par 0,4 chez le cobaye. En somme, la vipère n'a pas plus d'immunité qu'une grenouille pour le venin de cobra.

Reste à savoir s'il existe dans le sang de ce reptile des substances antitoxiques capables de neutraliser l'activité du venin de cobra. C'est peu probable *a priori*.

Pour s'en assurer, il suffit de mélanger du sérum de vipère à du venin de cobra, de chauffer le mélange à la température de 60 degrés pendant quinze à vingt minutes et de l'inoculer au cobaye. Dans ces conditions l'activité du venin de cobra devrait être détruite ou atténuée si ce venin avait la moindre analogie avec le venin de vipère. L'expérience démontre qu'il n'en est rien.

La survie de quelques heures chez les cobayes inoculés avec le mélange de sérum et de venin ne doit pas être attribuée à une action

antitoxique du sérum, mais à une influence physique qui retarde l'absorption du venin.

NUMÉRO de l'expérience	POIDS du cobaye	DOSES de sérum et de venin	SURVIE	OBSERVATIONS
1	620 gr.	6 cc. sérum + 0 mill. 33 venin.	6 heures.	
2	670 —	0 milligr. 33 venin seul.	2 heures.	Témoin.
3	575 —	5 cc. sérum + 0 mill. 36 venin.	5 heures.	
4	574 —	0 milligr. 36 venin seul.	2 h. 30	Témoin.

Le sérum de cobra, ainsi que je l'ai montré dans un précédent travail (1) ne possède pas non plus vis-à-vis du venin de vipère la moindre propriété antitoxique.

Il ressort de tous les faits précédents que les venins de vipère et de cobra diffèrent l'un de l'autre par tous leurs caractères physiologiques et que leurs principes actifs appartiennent à des espèces chimiques différentes.

Ces résultats concordent d'une façon parfaite avec ceux que les caractères anatomiques ont fourni aux zoologistes. Aussi l'analyse physiologique des venins peut-elle, comme je l'ai montré pour les Opisthoglyphes, rendre les plus grands services dans la classification des Ophidiens où la place de certains groupes est douteuse et difficile à déterminer d'après les seuls caractères anatomiques.

Cancer primitif du foie et cholémie familiale,

par MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.

Dans une note antérieure (2), nous avons établi que les cirrhoses alcooliques du foie se développent de préférence chez des malades présentant plus ou moins au complet la manifestation résultant de la diathèse d'auto-infection et des polycanaliculites microbiennes qu'elle entraîne ; parmi celles-ci la cholémie familiale occupe la première place. De même que les cirrhoses alcooliques, le cancer du foie semble également surtout se développer chez des cholémiques.

(1) *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, 1902, p. 204.

(2) Gilbert et Lereboullet, Cholémie familiale et cirrhoses alcooliques, *Société de Biologie*, 14 novembre 1903.

Nous avons en effet observé depuis quelques années d'assez nombreux malades dont l'histoire personnelle ou familiale prouvait les relations étiologiques entre la cholémie familiale et les diverses affections biliaires d'une part, le cancer primitif du foie de l'autre.

L'interrogatoire de malades atteints de cancer primitif revêtant soit la forme de cancer massif, soit celle de cancer nodulaire, soit enfin celle du cancer avec cirrhose, nous a révélé que, bien avant l'apparition des premiers symptômes de leur néoplasme, ils avaient déjà le teint jaune ou brunâtre propre à la cholémie familiale, et qu'ils présentaient quelques-uns des symptômes qui l'accompagnent habituellement (urticaire, dyspepsie hyperpeptique, hémorroïdes, etc.). La recherche des antécédents héréditaires et familiaux confirmait l'existence d'une affection biliaire antécédente au cancer, en montrant divers membres de la famille atteints également de cholémie familiale ou d'une autre affection biliaire. C'est ainsi que, l'un de nous ayant soigné un malade atteint de cancer primitif du foie, nous avons pu depuis examiner ses enfants et constater que tous étaient atteints de cholémie familiale, quoiqu'à des degrés divers. Plusieurs fois d'ailleurs, dans les antécédents de malades atteints de cholémie familiale que nous avons examinés, nous avons relevé qu'un des ascendants avait succombé à un cancer du foie.

Parmi les faits que nous avons pu suivre, un surtout, concernant un cas de cancer avec cirrhose nous paraît digne d'être mentionné.

Il concerne un homme de soixante ans, fils d'un père cholémique, et d'une mère morte de cancer du sein. Cet homme disait avoir toujours eu le teint foncé presque noir, présentait des signes anciens de dyspepsie hyperpeptique, avait depuis dix ans des hémorroïdes saignant facilement. Il entra à l'hôpital pour une jaunisse relativement légère remontant à quinze jours à peine, précédé de quelques douleurs hépatiques; à l'entrée outre son ictère, il présentait un foie gros et dur, de surface assez inégale et irrégulière, une rate un peu augmentée de volume, une ascite faiblement développée avec légère circulation collatérale. Le malade se cachectisa rapidement et mourut à peine un mois après le début apparent de son mal. A l'autopsie, le foie très volumineux pesait 2.880 grammes et présentait tous les caractères macroscopiques d'un adéno-cancer avec cirrhose. L'examen histologique révéla par l'étude des nodosités le plus volumineuses qu'il s'agissait non d'adénome, mais de carcinome alvéolaire à cellules polymorphes; dans les parties du foie non envahies ou partiellement envahies, le parenchyme présentait l'aspect de l'hépa ite nodulaire, et l'on notait au niveau des espaces portes une cirrhose très accusée, avec néo-canalicules biliaires assez abondants.

Il n'existait dans aucun autre organe de production néoplasique, et ils étaient relativement sains. Toutefois la rate était légèrement hypertrophiée, pesant 300 grammes, et l'appendice présentait des lésions typiques d'appendicite chronique oblitérante.

Ce cas est donc un exemple bien net de cancer primitif du foie

accompagné de cirrhose, cancer à évolution rapide, et survenu chez un sujet antérieurement atteint de cholémie familiale; celui-ci présentait d'autres conséquences de la diathèse d'auto-infection, comme le prouvent les lésions appendiculaires constatées chez lui. Il était héréditairement prédisposé et au cancer et aux affections hépatiques, sa mère ayant succombé à un cancer du sein, et son père semblant avoir été cholémique. Ainsi s'explique la localisation hépatique du cancer chez ce malade.

Les faits que nous avons observés ne sont d'ailleurs pas isolés. Il y a longtemps que Murchison a écrit que, si l'on recherche avec soin les antécédents pathologiques des malades atteints de cancer primitif du foie, on trouve que pendant des années ils ont été des *bilieux* (1).

Plus récemment, dans leur ouvrage, Hanot (2) et l'un de nous montraient que, de toutes les manifestations diathésiques signalées à l'origine du cancer primitif du foie, la lithiase biliaire est celle que l'on retrouve le plus fréquemment; ils rapportaient, entre autres observations, un cas très démonstratif de cancer nodulaire primitif du foie (vérifié à l'autopsie) chez une malade atteinte depuis vingt-cinq ans de coliques hépatiques (obs. 11). On sait d'ailleurs avec quelle fréquence la lithiase biliaire s'associe au cancer des voies biliaires.

Néanmoins ces notions étaient insuffisantes à établir le rôle des affections biliaires dans l'étiologie du cancer primitif du foie. La connaissance de la cholémie familiale permet de le préciser et d'affirmer que dans la plupart des cas, cette affection biliaire préexiste au cancer primitif du foie, de même qu'elle préexiste aux cirrhoses alcooliques. Comme celle-ci, le cancer du foie se développe sur le terrain biliaire. Ici comme là, l'unité embryogénique des cellules biliaires et des cellules hépatiques permet d'admettre que, sous l'influence d'une même cause héréditaire, elles puissent être également frappées dans leur fonctionnement normal.

L'affection biliaire réalisée du fait de cette prédisposition, qu'il s'agisse de cholémie familiale, de lithiase biliaire ou d'une autre des affections qui composent la famille biliaire, intervient d'ailleurs par elle-même. Elle entraîne en effet un trouble de la cellule hépatique, qui souvent hyperfonctionne, et ce trouble fonctionnel peut être aussi une cause favorisant dans certaines conditions l'apparition du cancer. Ne connaît-on pas de même certaines variétés de cancer qui ont été considérées comme le résultat direct d'une irritation épithéliale, comme le cancer des fumeurs, et ne sait-on pas que certaines gastrites alcooliques aboutissent finalement en cancer? L'altération anatomique du foie et le trouble fonctionnel qu'elle entraîne peuvent donc jouer un rôle analogue.

(1) Murchison. *Leçons sur les maladies du foie*, trad. Cyr., p. 579.
(2) Hanot et Gilbert, *Etudes sur les maladies du foie*, p. 62.

Quelle que soit d'ailleurs la manière exacte dont on doit envisager cette prédisposition au cancer primitif celle-ci ne nous semble pas niable, et, dans tout cancer primitif du foie, l'existence d'antécédents cholémiques personnels ou héréditaires peut être constatée. Il y a même là un élément de diagnostic important, qui peut servir lors d'hésitation entre un néoplasme hépatique primitif et un néoplasme secondaire. Sans doute ce dernier peut s'observer chez des sujets antérieurement cholémiques, mais l'absence de tout antécédent cholémique est un signe, qui, ajouté à d'autres, peut aider à rejeter l'hypothèse de la localisation primitive du néoplasme au foie.

La notion de la préexistence de la cholémie familiale au cancer primitif du foie n'a donc pas seulement une importance théorique, elle peut avoir aussi son utilité en clinique.

Contribution a l'étude de la fonction adipopexique du foie.

Sur la présence et l'arrêt mécanique de graisse coalescente dans la lumière des capillaires sanguins,

par MM. A. Gilbert et J. Jomier.

Parmi les 45 chiens normaux ou inanitiés dont nous avons étudié le foie il en est 5 qui présentaient avec la plus grande netteté, à l'intérieur des capillaires sanguins de cet organe, d'énormes blocs de graisse coalescente.

La technique que nous avons suivie est précisément celle indiquée dans notre note du 19 novembre dernier. Nous avons également coloré nos coupes par la méthode de Flemming, safranine-violet de gentiane-orange.

Le plus souvent, sans doute à cause du peu de rapidité de pénétration du liquide fixateur de Flemming, les préparations présentaient une zone périphérique, très bien fixée, avec cellules larges juxtaposées et une zone centrale dont les travées, revenues sur elles-mêmes et fort distinctes, laissaient entre elles un large espace.

En cette zone centrale on remarque entre les travées intactes de gros blocs d'un noir franc, de forme circulaire ou ovoïde. Ils sont absolument nus.

Nous avons pu les comparer aux blocs de dégénérescence cellulaire d'un foie fixé dans des conditions identiques; nous les avons distingués facilement par leur forme moins régulièrement arrondie, par leur situation intertrabéculaire, par cette absence totale de protoplasma refoulé à leur périphérie.

En quelques endroits de la préparation ils se montrent entourés, à

distance, par une ligne délicate souvent renflée en un point par un petit noyau aplati; cette ligne répond à la coupe d'un capillaire dont la paroi s'est dissociée des cellules hépatiques voisines pendant les manipulations des coupes.

En d'autres points les blocs empiètent de part et d'autre légèrement sur les travées voisines et les recouvrent par leurs bords. Cet aspect s'explique aisément : dans la zone que nous étudions, en effet, l'acide osmique n'a agi que tardivement; la graisse a eu le temps avant d'être fixée par lui de se ramasser en boules sphériques dont le diamètre devient par le fait même plus grand que la largeur du boyau capillaire qui la contenait sur le vif; plus légère d'autre part que le tissu du foie elle s'est placée sur un plan supérieur à celui qu'occupent les travées.

Dans la zone périphérique de la préparation, parfaitement fixée, les masses graisseuses pressées entre les cellules hépatiques affectent des formes de demi-cercle, de trapèze, de polygone irrégulier, de boyaux allongés; on les voit s'effiler entre deux travées qui convergent ou bien se réunir deux à deux en une sorte de V. Ces divers aspects répondent bien à des coupes diversement orientées de capillaires bourrés de graisse.

Aucun reliquat de cellule ne borde les blocs graisseux; mais fréquemment de petits grains disposés en chapelet les entourent; ces grains appartiennent vraisemblablement à la paroi du capillaire et de fait quelquefois on peut les y localiser nettement.

Les dimensions des blocs varient suivant les cas : leur plus grand diamètre peut atteindre 100 μ ou au contraire ne pas dépasser 20 μ. Ils sont visibles à l'œil nu en un fin piqueté lorsque la préparation est placée sur un fond blanc.

A côté d'eux les cellules hépatiques, nullement affaissées, gardent leurs dimensions normales, 40 μ sur 20 μ par exemple. Leur noyau est reporté du côté correspondant à la graisse.

Les blocs graisseux intracapillaires sont répartis dans le lobule d'après la règle suivante : les plus gros nous ont paru toujours à distance égale des espaces portes et des veines centrales; de part et d'autre de cette zone les blocs sont graduellement plus petits. Toutefois, bien souvent, on peut voir immédiatement ou presque immédiatement voisins de l'espace porte des blocs d'une certaine grosseur tandis que près de la veine centrale le même fait ne se produit jamais.

La graisse se comporte en somme comme les bacilles de Koch injectés par une veine mésaraïque se comportaient dans les foies étudiés par par l'un de nous avec M. Lion (1).

Dans la lumière des veines portes on voit, constamment, de grosses

(1) Gilbert et Lion. Tuberculose expérimentale du foie. *Bull. Soc. de Biologie*, 3 nov. 1888, p. 727.

masses graisseuses analogues aux blocs intralobulaires homogènes mais moins volumineuses qu'eux néanmoins ; elles sont souvent serties par une ligne incolore. D'autres, plus petites, les accompagnent comme des satellites. Toutes ces formations sont libres.

Une seule fois nous avons noté un volumineux grain noir dans une grosse artère hépatique.

Les veines du système sus-hépatique nous ont toujours paru vides de graisse.

Nous avons recherché chez un chien dans le sang de la veine porte et dans le sang du ventricule gauche la présence de la graisse par la méthode exposée dans notre note du 29 octobre dernier. Dans les deux cas nous avons mis en évidence une pléiade de granulations de diverses grandeurs, mais ne dépassant pas 5 μ. La graisse parvient donc aux capillaires du foie aussi bien par l'artère hépathique que par la veine porte.

Pour rechercher la nature chimique de la graisse intracapillaire nous avons appliqué les méthodes exposées dans la thèse de M[lle] Deflandre (1) Nous avons pu nous convaincre que les blocs graisseux sont en majeure partie formés de graisses neutres.

Les chiens qui ont servi à notre étude avaient pris pendant huit jours en moyenne une nourriture riche en graisse ou au contraire avaient jeûné 4 et 8 jours 1/2. Dans les deux circonstances, la quantité de graisse en circulation dans leur sang était plus abondante qu'à l'état normal; les travaux chimiques de Schülz (2) et de Daddi (3) ne laissent pas de doute à cet égard pour l'inanition de courte durée.

Tous les animaux inanitiés, tous les chiens mis au lait ne présentaient d'ailleurs pas dans le foie de gros blocs intracapillaires; d'autres conditions inconnues sont peut-être nécessaires à la réalisation du phénomène.

Chez un chien nourri au beurre nous avons été assez heureux pour retrouver de la graisse dans les capillaires du foie. Nous avons pu sur cet animal comparer ceux-ci aux capillaires d'autres organes et étudier ainsi la valeur du phénomène. Au niveau du rein nous n'avons vu de masses graisseuses que dans les artères et les veines; de simples petits grains ponctiformes se projetaient sur le glomérule; nous avons noté un gros globule graisseux dans un seul fin vaisseau interposé à deux tubes contournés. La rate présente quelques rares globules blancs ponc-

(1) Deflandre. *Thèse doctorat ès sciences*. Paris, 1903. Cet auteur, qui a fait de la fonction graisseuse du foie une étude approfondie, n'a pas eu l'occasion d'observer le mode de fixation que nous décrivons.

(2) Schülz. Ueber den Fettgehalt beim Hunger. *Pflüger's Archiv*. vol. LXV, p. 299.

(3) Daddi. Sur le poids de l'extrait éthéré du sang et de la lymphe dans le jeûne de courte durée. *Arch. ital. de Biologie*, 1898, p. 337.

tués de grains noirs. Le poumon n'offre pas de graisse dans ses capillaires. Au niveau des muscles et de la moelle des os la graisse normale rend impossible l'examen des vaisseaux fins.

Inversement, chez 3 chiens qui n'avaient pas de graisse dans les capillaires hépatiques, une seule fois nous avons trouvé un bloc unique d'acide osmique réduit dans un ou deux glomérules.

En somme, les capillaires hépatiques semblent posséder la propriété que nous leur avons décrite à un degré incomparablement plus élevé que les autres capillaires de l'économie.

La graisse qu'ils contiennent y est immobilisée. Nous en avons la preuve dans l'absence des blocs graisseux au centre du lobule ainsi que dans la lumière de la veine centrale et dans leur présence exclusive au contraire dans la lumière des vaisseaux afférents et dans la partie périphérique du lobule.

Cet arrêt spécial de la graisse doit intervenir pour une part importante dans la diminution considérable de la richesse adipeuse du sang sus-hépatique comparé au sang de la veine porte (0,08 p. 100 au lieu de 0,50 p. 100 d'après Drosdoff).

Cet arrêt de la graisse dans les capillaires s'explique par le simple jeu de forces physiques qui retiennent aux parois vasculaires les blocs devenus par trop volumineux après leur coalescence. Les capillaires voisins de ceux ainsi obstrués laissent d'ailleurs au libre cours du sang une voie collatérale tout ouverte.

La rétention de la graisse par les capillaires du foie constitue une forme non encore décrite de la fonction adipopexique de cet organe.

Contribution a l'étude de la fonction adipopexique du foie.

Sur la teneur du foie en graisse pendant l'inanition de courte durée,

par MM. A. Gilbert et J. Jomier.

Nous avons examiné les foies de 8 chiens et de 6 lapins soumis au jeûne absolu pendant une période variant de 25 heures à 8 jours 1/2.

Nous leur avons appliqué les procédés de fixation et d'inclusion signalés dans une note précédente (1). Les préparations ont été colorées à la fuchsine acide après mordançage à l'alun de chrome ou montées sans coloration préalable : sur ces dernières la graisse n'est jamais masquée.

Tous les chiens inanitiés présentent de la graisse. Chez un seul d'entre eux, inanitié 7 jours 1/2, on ne peut déceler qu'à grand'peine avec

(1) Gilbert et Jomier. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 19 novembre 1904.

l'objectif à immersion quelques points noirs d'acide osmique réduit. Les autres chiens au contraire possèdent une richesse adipeuse supérieure à la moyenne ; nous avons pu les comparer en effet à 36 autres chiens, soumis à des régimes alimentaires variés, en dressant une liste par ordre de teneur graisseuse décroissante. Deux d'entre les chiens inanitiés viennent en tête ; leurs capillaires sanguins sont encombrés d'énormes blocs noirs, aussi gros que ceux de deux chiens nourris au lait et au beurre.

Puis se place un 3e chien soumis au jeûne ; puis un 4e séparé de ce dernier par deux chiens alimentés. Les trois derniers chiens inanitiés s'échelonnent ensuite à des niveaux divers, mais le plus pauvre en graisse laisse encore après lui 15 animaux nourris.

Aucune particularité n'est à signaler au sujet de la graisse de ces foies inanitiés ; ses localisations, ses variétés d'aspect, sa répartition trabéculaire (1) ne la distinguent pas de celle des chiens alimentés ; aussi ne peut-il être question ici de dégénérescence graisseuse.

Chez tous la distribution lobulaire de la graisse est uniforme : un seul d'entre eux présente contre l'espace porte des grains plus gros et d'un noir plus franc que dans le reste du lobule.

La quantité de graisse présentée par le foie n'est pas proportionnelle à la durée du jeûne : nous avons vu que le seul chien dont le foie n'eût presque aucunement réduit l'acide osmique avait subi un jeûne de 7 jours 1/2.

Les deux chiens aux foies les plus gras avaient été soumis à l'inanition, l'un 4 jours, l'autre 8 jours 1/2.

L'observation des lapins inanitiés donne des résultats moins frappants que ceux obtenus chez le chien.

Néanmoins tous sans exception présentent de la graisse. Dans la lumière d'une veine porte, chez l'un d'eux inanitié 7 jours, on peut voir un gros globe graisseux analogue à ceux observés chez les chiens les plus riches en graisse.

Chez un autre les grains intracellulaires sont plus gros que normalement.

Deux animaux, inanitiés respectivement 36 heures et 5 jours, ont dans leurs cellules hépatiques de la graisse en proportion nettement plus que normale. Un lapin, après un jeûne de 7 jours, présente de petits globules graisseux remplissant des vacuoles de dégénérescence.

Ici encore nous ne pouvons noter aucune proportionnalité entre la longueur du jeûne et la teneur du foie en graisse.

Quoi qu'il en soit, un point reste définitivement acquis : c'est la persistance et, dans la plupart des cas, l'augmentation de la graisse hépatique pendant le jeûne de courte durée.

(1) Voir à ce sujet Gilbert et Jomier, *loc. cit.*

Déjà Bouci (1) avait vu, après une inanition de 12 à 20 jours, les cellules hépatiques bourrées de graisse.

Nos observations histologiques, comme les siennes, sont corroborées par les travaux des chimistes et des physiologistes. Daddi (2), après Schulz (3) dont il complète les recherches, signale une augmentation de l'extrait éthéré du sang pouvant aller du simple au double dans le jeûne de 1 à 10 jours; il rappelle que le quotient respiratoire diminue dans les mêmes conditions et explique cette particularité par la dépense majorée des graisses. Rubner (4) d'ailleurs trouve qu'en l'état de jeûne sur 100 calories produites 87,9 viennent de la combustion des graisses.

D'autre part Carbone (5) signale l'augmentation des lécithines du foie chez les chiens inanitiés.

Paton (6) opérant sur le lapin note après 72 heures de jeûne une proportion de 4,77 p. 100 de graisse dans le foie, au lieu de 2,12 p. 100, proportion normale.

La conclusion que nous avons émise plus haut, toute poradoxale qu'elle paraisse de prime abord, semble à la lumière de ces travaux parfaitement logique.

Réalisation pathologique du petit estomac de Pavlov. Étude physiologique et histologique,

par MM. A. Cade et A. Latarjet (de Lyon).

Nous avons pu observer une jeune fille de vingt ans, chez laquelle une hernie épigastrique de l'estomac, survenue au cours de la première année de la vie, avait réalisé, par le fait de son étranglement, la séquestration d'une portion de l'estomac *dans la région du grand cul-de-sac*. Cette séquestration était absolument analogue à celle réalisée expérimentalement par le procédé de Pavlov : la petite cavité était complètement isolée, mais seulement par une barrière muqueuse; elle avait conservé avec le reste de l'estomac la continuité de ses tuniques musculo-séreuses, et, par conséquent, ses connexions vasculo-nerveuses; elle s'ouvrait à l'épigastre par un orifice fistuleux.

(1) Bouci, cité par Deflandre, *Thèse doctorat ès sciences*, Paris 1903, p. 78.

(2) Daddi. *Archives ital. biologie*, 1898, p. 337.

(3) Schulz. *Pflüger's Archiv*, vol. LXV, p. 299.

(4) Rubner, cité par Dufourt, *Lyon médical*, 1901, vol. XCVI, p. 542, 581, 611.

(5) Carbone, cité par Morat et Doyon, in *Traité de physiologie*, t. I, p. 384 et suivantes.

(6) Paton, cité par Ch. Richet, article « *Foie* » du *Dictionnaire de Physiologie*, p. 681. On the relationship of the L. to fats (*J. Phys.*, 1896, XIX, 167-217).

Nous voulons simplement, dans cette note (1), rapporter brièvement les principaux résultats, physiologiques et histologiques, auxquels nous a conduit l'étude de ce cas exceptionnel.

A). Résultats physiologiques. — A jeun, la fistule épigastrique laisse écouler un liquide peu abondant, très visqueux, faiblement acide (0,15 à 0,20 p. 1.000), contenant un peu d'acide lactique, mais pas d'acide chlorhydrique libre.

Après un repas composé de bouillon gras, viande, pain, eau coupée de vin, il ne s'écoule aucun aliment par la fistule, mais le suc recueilli est beaucoup plus abondant (surtout pendant les deux heures consécutives), limpide, fluide, beaucoup plus acide (1,95 p. 1.000). Il contient de l'acide chlorhydrique libre (0,60 p. 1.000). La recherche du ferment peptique est positive. Deux digestions artificielles sont également positives.

La suppression de la viande dans le repas fait baisser l'acidité totale, et surtout la quantité d'acide chlorydrique libre (0,35 p. 1.000); la digestion artificielle de la fibrine est plus lentement obtenue.

L'ingestion de lait n'est suivie que d'une sécrétion peu acide (0,20 p. 1.000). L'acide chlorhydrique n'est plus décelable. Le lab-ferment est nettement présent. Digestion artificielle négative d'un fragment de fibrine.

Nous avons pu provoquer une véritable sécrétion psychique par rappel prolongé des saveurs préférées : le suc augmente de plus du double de sa quantité à jeun. Il est plus fluide, plus acide (0,80 p. 1.000), contient de l'acide chlorhydrique libre (0,15 p. 1.000) et digère la fibrine, mais plus difficilement qu'après un repas effectif.

En somme, ce petit estomac se comporte de façon analogue à celui réalisé expérimentalement chez le chien, par Pavlov.

B). Résultats histologiques. — 1° Dans la *partie profonde de la petite cavité gastrique*, la muqueuse et ses glandes ont conservé leur structure normale, sauf un léger élargissement de la lumière des tubes et un peu plus d'abondance du tissu connectif interglandulaire.

2° Dans la partie du diverticule située *au voisinage de l'orifice cutané*, nous constatons des transformations profondes : la muqueuse et ses glandes ont pris le type pylorique : infundibula profonds et larges; tubes glandulaires à lumière large, tapissés par une seule variété de cellules cubiques claires sans granulations de ségrégation et sans différenciation basale ergastoplasmique. Les cellules bordantes ont complètement disparu.

En outre, les karyokinèses sont plus abondantes et descendent bien plus profondément dans les tubes glandulaires : fait témoignant, lui aussi, du retour des éléments de ces glandes à un état de moindre différenciation.

(1) Nous publierons prochainement en détail cette observation.

3° Dans la *portion du diverticule intermédiaire aux deux précédentes*, nous suivons les modifications régressives qui ont conduit la muqueuse et les glandes de la région du fond de l'estomac au type orificiel que nous venons de décrire.

Cette étude histologique concorde donc avec les résultats obtenus par la physiologie, en montrant la conservation, au bout de vingt ans, de la structure normale de la muqueuse et de ses glandes dans la poche stomacale isolée. La fonction, quoique sans utilité ici, a persisté parce que les conditions physiologiques de son existence n'ont pas été supprimées; l'organe a conservé la structure afférente à cette fonction. Ce n'est qu'au voisinage de l'orifice cutané que la muqueuse, placée dans des conditions nouvelles de fonctionnement, a subi les transformations qui lui ont donné le type orificiel, toujours en vertu de la grande loi biologique d'adaptation de l'organe à sa fonctionnalité.

Sur la nature de la substance albuminoïde de Bence-Jones,

par M. J. Moitessier.

Dans la sarcomatose multiple des os, l'urine contient une substance albuminoïde particulière donnant vers 60 degrés un coagulum soluble à 100 degrés. Cette substance découverte en 1847 par Bence-Jones fut classée par Kühne dans le groupe des albumoses, à cause des réactions qu'elle présente en commun avec ces substances; aussi, dans les observations ultérieures (une trentaine jusqu'à ce jour), appela-t-on *albumosurie de Bence-Jones* le symptôme décrit par l'auteur anglais. Cependant, en 1900, Magnus-Lévy montra, dans un travail très approfondi (1), qu'on doit considérer la substance de Bence-Jones, non comme une albumose, mais comme une matière albuminoïde proprement dite et comme une *espèce chimique*. G. Patein et Ch. Michel, dans une note récente (2), n'admettent pas ce dernier caractère; ils considèrent la substance de Bence-Jones comme identique avec la sérum-globuline et expliquent ses réactions si spéciales par des particularités dans la composition de l'urine. Ayant eu l'occasion d'observer un cas de maladie de Bence-Jones, j'ai cherché à contrôler cette dernière hypothèse. Voici la composition moyenne et les propriétés de l'urine :

Composition : Densité, 1.024; urée, 14 gr. 9 p. 1.000; acide urique, 0,777; chlorures, 12 grammes; acidité (totale) en HCl, 1 gr. 65; glucose, 0; matière albuminoïde de Bence-Jones, 10 grammes p. 1.000.

(1) *Zeitschrift für physiol. Chemie*, t. XXX, p. 200.
(2) *Société de Biologie*, 1904, p. 889.

Action de la chaleur : à 53 degrés trouble, vers 60 degrés abondant coagulum à peu près complètement soluble à 100 degrés et se reformant par refroidissement ; avec l'urine neutralisée par la soude ou la chaux, le coagulum est également soluble à 100 degrés; avec l'urine dialysée (pas de précipitation par la dialyse), le coagulum est moins soluble à 100 degrés, mais recouvre sa solubilité par addition de NaCl.

Action des réactifs : avec les acides nitrique, picrique, trichloracétique et les réactifs de Méhu, de Tanret, tannoacétique, picrocitrique, on obtient des précipités solubles à chaud, se reformant par refroidissement; avec le ferrocyanure de potassium acétique, le précipité est peu soluble à chaud.

Action des sels : précipitation très incomplète par NaCl à saturation, même à 37 degrés, complète par So^4Mg à saturation à 37 degrés; avec une solution saturée de sulfate ammonique ajoutée à l'urine, la précipitation commence quand la proportion de la solution dans le mélange est de 41 p. 100 et est complète à 63 p. 100 (avec la sérum-globuline, la précipitation commence à 33 p. 100).

Action de l'alcool à 95 degrés (2 volumes pour 1 d'urine) : précipitation complète et coagulation très rapide; le coagulum est un peu soluble dans l'eau bouillante, très soluble à chaud dans l'eau légèrement ammoniacale où il reste dissous après refroidissement.

Action des acides très étendus et du suc gastrique : formation d'acidalbumine, soluble à *chaud* dans l'eau; formation d'albumoses primaires (notamment d'hétéroalbumose précipitable par dialyse), d'albumoses secondaires et de peptones.

Parmi ces propriétés, la coagulation par la chaleur et par l'alcool, la transformation en acidalbumine et en albumoses primaires montrent bien que la substance de Bence-Jones n'est pas une albumose; certaines propriétés, comme la nécessité de doses plus fortes de sulfate ammonique pour la précipitation, la solubilité dans l'eau chaude (surtout en présence d'un peu d'ammoniaque) du coagulum obtenu par l'alcool et la solubilité à chaud des précipités obtenus avec les divers réactifs mentionnés, accusent des différences fondamentales avec les propriétés de la sérum-globuline. Ces différences ne sont pas dues entièrement, contrairement à l'opinion de Patein et Michel, à une composition spéciale de l'urine, et cela pour plusieurs raisons :

La substance de Bence-Jones, isolée de l'urine par le sulfate ammonique, purifiée par dialyse et dissoute dans l'eau salée, se comporte vis-à-vis de la chaleur, des réactifs et des sels comme quand elle était dissoute dans l'urine.

Si on dissout de la sérum-globuline humaine pure dans l'urine débarrassée de la substance de Bence-Jones par chauffage et filtration après refroidissement, la sérum-globuline conserve ses propriétés ordinaires, même après un contact de plusieurs jours à 37 degrés avec l'urine.

Inversement, si on dissout de la substance de Bence-Jones pure dans de l'urine *normale*, on obtient une urine artificielle présentant tous les caractères de l'urine pathologique naturelle.

Il me paraît bien démontré par tous ces faits que la substance de Bence-Jones est une matière albuminoïde proprement dite, que c'est une espèce chimique et non de la sérum-globuline.

Quelques considérations sur les causes de la sénilité,

par M. A. Lorand.

Le syndrome de la sénilité n'apparaît qu'après un certain âge. Il existe cependant certains états morbides où beaucoup, sinon tous les symptômes de la sénilité, peuvent être présents à un âge assez jeune. En effet, chez les myxœdémateux, on peut observer les rides, les troubles trophiques (perte des dents, des cheveux, etc.), l'impuissance, l'aménorrhée, l'hypotempérature, la grande faiblesse, la démarche et le langage lents, tous signes si fréquents dans la sénilité. A côté de ces phénomènes décrits par Horsley, Ewald, Vermehren, qui rapprochent le myxœdème de la sénilité, je voudrais encore insister sur quelques faits : le myxœdémateux (de même que le vieillard en général) se rappelle fort bien les événements écoulés il y a longtemps, mais oublie facilement les faits plus récents, c'est-à-dire datant de sa maladie; il y a dans ces deux états une sensation de froid, surtout des extrémités, froides et violacées; chez les myxœdémateux et les animaux éthyroïdés, il existe une faiblesse de l'innervation de la paroi intestinale avec difficulté d'expulsion des matières fécales, ce qu'on observe très souvent chez les vieillards. Les débuts de la sénilité se font lentement et insidieusement, comme dans le myxœdème où ils existent à différents degrés, selon qu'une quantité plus ou moins grande de follicules glandulaires a été lésée (myxœdème franc, partiel, fruste, hypothyroïdie). Le grisonnement prématuré, l'embonpoint, etc., ont été décrits par Hertoghe comme des symptômes très fréquents de l'hypothyroïdie bénigne chronique. L'artériosclérose est très fréquente dans le myxœdème et dans la sénilité. A côté de ces symptômes cliniques, il existe aussi des faits anatomo-pathologiques identiques. Outre l'augmentation du tissu conjonctif dans les tissus, on peut observer l'atrophie des glandes sébacées, sudorifères et des racines pileuses; la thyroïde présente une augmentation du tissu conjonctif et aussi une dégénérescence graisseuse de l'épithélium, et c'est ainsi que Horsley a été amené à attribuer la sénilité à la dégénérescence de la thyroïde seule.

Pour étudier cette question, nous devrions d'abord nous demander si c'est la dégénérescence de la thyroïde qui est primaire et le syndrome de la sénilité secondaire, ou si les mêmes agents morbides, l'usure par l'âge, se sont portés simultanément sur la thyroïde et sur les tissus? Or, en enlevant la thyroïde, nous pouvons produire les symptômes du myxœdème et de la sénilité. J'insiste sur le fait qu'on peut observer une prolifération du tissu conjonctif. Le professeur von Eiselsberg a, le premier, décrit l'athéromatose des animaux éthyroïdés, et je voudrais remarquer que, si on donne de l'iode contre l'artério-sclérose, on donne par là l'élément principal des extraits thyroïdiens. Il a été démontré que ceux-ci diminuent la tension du sang. D'après Magnus Lévy, les oxydations sont abaissées dans le myxœdème, mais elles le sont aussi, en général, dans la sénilité. J'ajoute que, d'après les recherches du même auteur, les produits thyroïdiens augmentent les oxydations.

S'il est incontestable que le myxœdème spontané et le myxœdème opératoire qui présentent un syndrome analogue avec dégénérescence de la thyroïde doivent être attribués à ce même facteur, je ne vois pas pourquoi un troisième état morbide, où il y a syndrome analogue et dégénérescence de la thyroïde, ne pourrait pas avoir la même étiologie? Ce sont bien les glandes vasculaires sanguines qui gouvernent les tissus, et non les tissus qui gouvernent ces glandes. J'insiste aussi sur le fait qu'on peut observer, dans la sénilité avancée, la transformation mucineuse du tissu conjonctif sous-cutané.

Dans des travaux antérieurs, nous avons soutenu que la dégénérescence d'une glande vasculaire sanguine amène des changements dans les autres. Launois et Erdheim ont aussi observé des changements morbides dans l'hypophyse et les parathyroïdes séniles. L'involution des ovaires dans la ménopause est suivie des symptômes de la sénilité, et on observe souvent que les femmes châtrées se fanent avant l'âge. Lœwy et Richter ont établi que les animaux et personnes châtrés présentent un abaissement des processus d'oxydation, alors que les produits des glandes génésiques les augmentent. Le suc testiculaire de Brown-Séquard agit dans un sens analogue. Il est regrettable que la mémorable découverte de ce célèbre savant, le fondateur de la doctrine des sécrétions internes, n'ait pas été suivie, probablement par suite de nombreux abus en sus de buts mercenaires et du mode défectueux de l'administration du suc testiculaire. Or, de même que pour les extraits thyroïdiens, si on veut obtenir des résultats, il faut donner des doses petites ou moyennes pendant un temps très prolongé. Dans un cas, chez une personne non myxœdémateuse de 39 ans, après des doses quotidiennes de 0 gr. 60 de thyraden pendant 28 jours, je n'ai vu qu'une légère augmentation des processus nutritifs et une perte de 2 kilog. Il me semblait aussi que les cheveux sur les tempes et les

poils sur les parties latérales des sourcils avaient augmenté, et que le lustre des cheveux était meilleur. Simultanément pendant six jours deux tablettes de testaden ont été prises et le traitement très bien supporté.

Il est prouvé que la sécrétion des capsules surrénales peut produire une hypertension et, d'après Josué, Lœper, de l'athéromatose. L'hypersécrétion prolongée des glandes doit à la fin aboutir à leur épuisement, et ainsi l'hypertension peut être suivie par l'hypotension. Il existe en effet des symptômes de la sénilité, attribuables à la dégénération des capsules surrénales : les pigmentations, qui ne sont pas rares chez les vieillards, l'asthénie, l'hypotension, etc. Dans le pancréas aussi il y a d'habitude, dans la sénilité, augmentation du tissu conjonctif.

D'après toutes ces données, nous sommes tentés de considérer la sénilité comme un processus morbide, dû à la dégénérescence des glandes vasculaires sanguines, qui ont le rôle de maintenir les processus trophiques. Les agents reconnus délétères pour ces glandes (plusieurs couches, surtout avec allaitement prolongé, abus sexuels, toxines exo et endogènes, maladies infectieuses chroniques, etc.) sont aussi ceux qu'on accuse généralement de causer la sénilité prématurée. Il y a donc lieu de se demander si, par des mesures hygiéniques et une organothérapie rationnelle qui ne peut jamais faire du tort si elle est fondée sur la connaissance de la physiologie des glandes vasculaires sanguines, nous ne serions pas capables d'influencer quelques symptômes de la sénilité ou au moins la sénilité prématurée, qui se rapproche le plus du myxœdème fruste.

Contribution a l'étude de la sensibilisatrice du bacille tuberculeux.

par M. Dembinski.

Bordet et Gengou (1) ont observé que si l'on injecte à des cobayes le bacille humain vivant, l'animal, chez lequel l'infection se généralise bientôt, ne produit pas de sensibilisatrice. Au contraire, si l'on inocule à des cobayes le bacille aviaire, lequel est, comme on sait, peu dangereux pour ces animaux, ceux-ci résistent et produisent bientôt dans leur sang une sensibilisatrice qui manifeste une activité égale vis-à-vis du bacille humain ou du bacille aviaire.

Il paraît que les auteurs rattachent la production de la sensibilisatrice

(1) Bordet et Gengou. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CXXXVII séance du 3 août 1903, pp. 351-353.

chez le cobaye inoculé avec le bacille humain ou aviaire à la plus ou moins grande résistance de l'animal à l'égard de ces bacilles.

Pour vérifier cette opinion, nous avons recherché la sensibilisatrice dans le sérum du lapin et du pigeon inoculés avec le bacille humain ou le bacille aviaire.

Le lapin, offrant de la réceptivité pour les deux bacilles, était inoculé par la voie intraveineuse, et le pigeon, réfractaire au bacille humain et réceptif pour le bacille aviaire, était inoculé dans le tissu sous-cutané.

Nous avons examiné encore si cette sensibilisatrice manifeste une activité vis-à-vis du bacille mort, humain ou aviaire, et en dernier lieu si l'injection des bacilles morts (chauffés pendant cinq minutes à 100 degrés) à des cobayes est suivie de l'apparition dans leur sang de substance sensibilisatrice.

Nos expériences ont été exécutées d'après la méthode de Bordet et Gengou. On prépare dans un tube à essai le mélange suivant : 4 gouttes d'émulsion bien trouble de bacille tuberculeux humain ou aviaire, vivant ou mort, en eau salée à 9 p. 1000 + 12 gouttes de sérum préalablement chauffé pendant trente minutes à 56 degrés, dans lequel on recherche la sensibilisatrice + 2 gouttes de sérum normal frais de cobaye (alexine).

On attend six heures environ et on introduit ensuite dans le tube 2 gouttes de mélange ainsi constitué : 10 gouttes de sang défibriné de lapin + 1 centimètre cube de sérum hémolytique, préalablement chauffé pendant trente minutes à 56 degrés, provenant d'un cobaye traité par trois injections de 5 centimètres cubes de sang défibriné de lapin. S'il existe dans le sérum que l'on étudie une sensibilisatrice pour le bacille tuberculeux, l'alexine n'est plus libre et les globules de lapin restent intactes. Au contraire, s'il n'y a pas de sensibilisatrice, les globules sensibilisés du lapin sont rapidement détruits par l'alexine et le mélange prend une teinte rouge laquée caractéristiquée.

Exp. I. — Sérum (chauffé à 56 degrés) de lapin ayant reçu *dans les veines* trois injections de bacilles *humains* vivants + émulsion de bacilles humains ou aviaires, vivants ou morts + alexine de cobaye. Après 6 heures, addition d'hématies sensibilisées : *pas d'hémolyse rapide* (absence de sensibilisatrice).

Exp. II. — Sérum (chauffé à 56 degrés) de lapin ayant reçu *dans les veines* trois injections de bacilles *aviaires* vivants + émulsion de bacilles aviaires ou humains, vivants ou morts + alexine de cobaye. Après 6 heures, addition d'hématies sensibilisées : *pas d'hémolyse* (présence de sensibilisatrice).

Exp. III. — L'examen du sérum de pigeon ayant reçu sous la peau trois injections de bacilles humains ou aviaires vivants donne les mêmes résultats que chez le lapin.

Exp. IV. — Sérum (chauffé à 56 degrés) de cobaye ayant reçu sous la peau trois injections de bacilles morts (chauffés à 100 degrés pendant 5 minutes),

humains ou aviaires, vivants ou morts + alexine de cobaye : *hémolyse rapide* (absence de sensibilisatrice).

Les expériences que nous venons de rapporter démontrent :

1° Que l'injection de bacilles tuberculeux humains à des lapins ou à des pigeons n'amène pas la production de sensibilisatrice et qu'au contraire l'injection de bacilles aviaires est suivie toujours de l'apparition de sensibilisatrice pour ces bacilles. Ceci nous permet, croyons-nous, de conclure que *la production de sensibilisatrice pour les bacilles tuberculeux ne dépend pas de la plus ou moins grande résistance de l'animal vis-a-vis de ces bacilles, mais qu'elle est liée à la race de bacilles.*

2° Que cette sensibilisatrice possède une activité égale vis-à-vis des bacilles vivants ou morts, humains ou aviaires.

3° Que l'injection à des animaux de bacilles morts, humains ou aviaires, ne produit pas dans leur sang de sensibilisatrice.

La zoamylie hépatique dans les infections et intoxications,

par MM. Loeper et Ch. Esmonet.

Dans les conditions de vie et de nutrition normales, le foie de la plupart des animaux contient du glycogène dont la proportion varie avec la nature de l'alimentation, le jeûne, la grossesse, la cachexie, etc.

Nombre de résultats obtenus dans les infections et intoxications par le dosage chimique paraissent sujets à caution. Beaucoup en effet sont pratiqués tardivement ou sur des animaux déjà cachectisés.

Nous avons repris cette étude par la méthode histochimique et tenté de mettre en évidence l'influence *directe* des poisons et microbes sur le glycogène du foie.

I. — Chez l'homme, nous avons tantôt prélevé, tantôt fixé (1) aussitôt après la mort, des fragments de 21 foies, appartenant à des sujets morts de pneumonie, d'érysipèle, de dothiénenterie, de broncho-pneumonie, de variole, de tuberculose aiguë ou lente. Quatre seulement, dont trois foies de tuberculeux, contenaient encore du glycogène, inégalement réparti, et encore en faible proportion; tous les autres en étaient dépourvus.

Nous avons voulu confirmer ces résultats cliniques par des recherches sur l'animal.

Nous avons procédé à plus de cent injections tantôt sous-cutanées ou intraveineuses, dans le but de déterminer une intoxication ou infection

(1) Nous laissons à dessein de côté plus de 40 résultats douteux.

générale, tantôt intraintestinales ou intraportales, afin d'obtenir des lésions ou des irritations plus directes.

Nous nous sommes servis de substances véritablement toxiques, telles que acide arsénieux, phosphore, cyanure de mercure, sublimé, pilocarpine, adrénaline, cantharidine, atropomorphine, alcool, éther, acide chromique, de toxines diphtérique, éberthienne, tuberculeuse, enfin de substances simplement irritantes comme le bicarbonate de soude, le sulfate de soude, le chlorure de sodium en solutions très concentrées.

Au cas *d'intoxication véritable,* les animaux qui succombent en moins d'une heure, présentent une glycogenèse hépatique normale, ceux qui meurent en six ou vingt-quatre heures, une *azoamylie,* plus souvent périportale que sus-hépatique, puis généralisée (1); ceux qui survivent et que l'on sacrifie au 2e, 4e, 8e jour ont un foie normalement glycogéné ou dépourvu de glycogéné dans une étendue plus ou moins considérable.

Au cas *d'intoxication à petites doses répétées* (mercure, plomb), le glycogène du foie nous a paru augmenté.

Cette *hyperzoamylie* est surtout marquée à la suite d'injections répétées de bicarbonate de soude, de sulfate de soude, de chlorure de sodium en solutions très concentrées et hypertoniques. Elle résulte de véritables sommations de la glande hépatique (2).

II. — La ligature du cholédoque fait disparaître le glycogène du foie en quelques heures autour des espaces de Kiernan puis dans toute l'étendue des lobules. Fait curieux, dans trois cas, nous avons constaté au 2e et 7e jour chez le chien et le cobaye, des grains glycogéniques dans l'épithélium des canaux biliaires intrahépatiques.

III. — Les infections expérimentales générales, par voie veineuse ou sous-cutanée, les infections locales par voie intraportale ou intramésentérique, qu'il s'agisse d'Eberth, de pyocyanique, de streptocoque ou de coli, donnent des résultats assez identiques et entraînent l'azoamylie assez rapidement.

Lorsque l'on injecte du bacille tuberculeux par la veine porte, on voit le glycogène disparaître en îlot limité du 1er au 8e jour aux points où s'accumulent les bacilles, puis l'azoamylie devient générale tandis que les tubercules contiennent du glycogène.

Ce résultat est à rapprocher de ce que nous avons constaté dans la coccidiose et l'échinococcose spontanée du lapin et du chien.

IV. — L'action amylolytique des produits infectieux ou toxiques dans

(1) La disparition du glycogène est plus rapide dans le cas d'injection intraportale. Elle est aussi plus précoce avec certaines toxines ou poisons (adrénaline, cantharidine, pilocarpine).

(2) L'action de quelques-unes de ces substances sur le glycogène du foie a été indiquée par certains auteurs (Dufourt, Doyon et Kareff).

nos expériences sur le glycogène du foie est donc directe et n'a aucun rapport avec la cachexie ou l'inanition des animaux. Nous avons, du reste, constaté qu'il en était de même pour tous les organes glycogénés (muscle, testicule) à l'exception du cartilage.

IV. — Le glucose du sang subit des variations assez constantes mais non absolument parallèles à celles du glycogène dans ces différents cas.

L'augmentation du sucre est le fait des intoxications brutales, rapidement mortelles chez l'homme et les animaux.

La glycémie reste normale ou s'abaisse légèrement dans les intoxications et infections lentes curables ; elle diminue plus notablement dans les intoxications lentes mortelles que nous avons examinées.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Dieulafoy.*)

Sur la structure du pédoncule des Vorticellidæ,

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

Epistylis. — Chez les Epistylis la partie inférieure du corps se termine par un plan circulaire, perpendiculaire au grand axe ; celui-ci est limité par un bourrelet annulaire qui correspond à la ventouse de la *Scyphidia*, et il porte une *scopula* dont les prolongements atteignent environ 1 μ. Au lieu de se terminer par un petit renflement produisant une légère sécrétion, ces prolongements sont effilés et produisent chacun un mince tube chitineux, dont l'ensemble constitue le *faisceau* du pédoncule. Le bourrelet annulaire est le lieu de formation d'une sorte de cuticule chitineuse qui constitue la *gaine externe* du pédoncule. Cette structure, qui dérive immédiatement de l'appareil fixateur de la *Scyphidia*, se retrouve chez toutes les Vorticellides acontractiles (*Epistylis*, *Pyxidium*, *Opercularia*) avec quelques légères modifications : telle que l'absence du faisceau (*Epistylis nympharum* [Eng.]. — *E. gasterostei* [nov. sp.]. — *Opercularia coarctata* [Clap. et L.], etc.) ; chez ces infusoires, la gaine externe suffit à former le pédoncule, qui de ce fait offre souvent un aspect irrégulier ; chez l'*Ep. daphniæ* (nov. sp.), le faisceau n'existe que par places, et le pédoncule formé en majeure partie par la gaine externe seule est très long et flexueux ; il semble y avoir désharmonie dans ce cas entre la croissance de la gaine et celle du faisceau, car la *scopula* existe en permanence chez cette espèce.

Rhabdostyla. — Le pédoncule des *Rhabdostyla* présente la même structure, à ceci près, qu'au centre du plan inférieur, le corps de l'infusoire forme un petit soulèvement conique qui pénètre dans le pédoncule en soulevant la *scopula* sans l'interrompre (*Rhabdostyla arenicolæ* [Fabre-Dom] et *Rh. ovum* [Kent]). Il semble que la croissance du fais-

ceau, plus active à la périphérie, y ait soulevé le corps de l'infusoire plus rapidement qu'au centre. L'exagération de cette disposition conduit à des formes pour lesquelles il serait utile de créer le genre nouveau *Intranstylum*.

Intranstylum (nov. gen.). — Chez l'*Intranstylum gammari* (sp. nov.), le pédoncule comprend un faisceau tubulaire enveloppé par une gaine externe irrégulière et grossièrement plissé transversalement ; la *scopula* est normale à l'origine du faisceau; mais le corps de l'infusoire envoie un long prolongement dans l'espace intérieur du faisceau ; ce prolongement se termine par quelques filaments semblables à ceux de la *scopula* et donnant également naissance à des tubes chitineux ; le faisceau est donc homogène à la base du pédoncule. Le prolongement intrapédonculaire est l'équivalent du *cordon central* du pédoncule des *Vorticella*, *Carchesium*, etc., mais il n'est pas contractile, et ne semble pas différencié. Chez l'*Intranstylum gammari var. contrahens*, le pédoncule possède la même structure générale, mais le cordon central est contractile. Chez l'*Intranstylum aselli* (*Carchesium aselli* Engl.), dont j'ai décrit le pédoncule ici-même (1), une série de différenciations apparaissent, mais le cordon central n'est toujours qu'un prolongement du corps.

Zoothamnium. — Chez le *Zoothamnium aselli* le pédoncule comprend une *scopula*, un faisceau tubulaire, une gaine externe et au milieu un cordon central différencié en spasmonème et cordon plasmatique.

Vorticella et *Carchesium*. — Chez les *Vorticella* et le *Carchesium polypinum*, l'organisation du pédoncule semble atteindre sa plus haute expression. Elle comprend : une scopula ; une gaine externe, doublée souvent d'une gaine interne ; un faisceau, dont les tubes chitineux, très minces, ne dépassant pas une longueur de quelques μ, sont placés, suivant les génératrices du pédoncule, parallèlement et en escalier ; ils dessinent autour du pédoncule une hélice qui forme ressort à boudin. Le cordon central est hautement différencié (2).

J'ai suivi le développement du pédoncule d'une Vorticelle. Lorsque celle-ci se fixe sur son support, on ne distingue que la *scopula* et une sécrétion informe ; celle-ci s'allonge rapidement, et, lorsqu'elle atteint 2 μ, on y observe nettement la gaine externe et le faisceau ; c'est le stade *Epistylis*. La croissance s'arrête au centre tandis qu'elle continue à la périphérie, et l'on voit le corps de l'infusoire se soulever sur les bords et laisser un prolongement au milieu (stade *Rhabdostyla* et *Intranstylum*) ; ce prolongement ou cordon central ne comporte encore aucune différenciation. Lorsque le pédoncule atteint environ 10 à 15 μ, il pré-

(1) *Bulletin de la Société de Biologie*, 2 juillet 1904.

(2) Voir ma note sur le pédoncule des Vorticelles dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, 18 avril 1904.

sente sa structure définitive; le cordon central s'insère non au centre de la surface basale de l'infusoire, mais sur le côté, presqu'au contact de la gaine externe; la *scopula* est réduite à une frange circulaire, en contact avec la gaine; le faisceau ne se compose plus à ce moment que de fines baguettes chitineuses disposées parallèlement et en escalier. On voit alors le point d'insertion du cordon central à la surface basale de l'infusoire exécuter une lente révolution au fur et à mesure de la croissance du pédoncule; en même temps, on observe que les baguettes chitineuses ne se forment au contact de la scopula qu'à l'opposé du cordon central; leur point de formation suit donc le mouvement de rotation de la base du cordon central, et c'est ce qui détermine la disposition en hélice et en escalier du faisceau (1). Ce phénomène de rotation est absolument localisé à la base de l'infusoire.

En résumé, tous ces types de pédoncules ne sont que le développement de l'appareil fixateur de la *Scyphidia* qui se rattache lui-même à celui de l'*Hémispeira.*

SUR LES RAPPORTS DES THÉRIDIONS (ARAIGNÉES) AVEC LEURS COCONS OVIGÈRES,

par M. A. LÉCAILLON.

On sait que certaines Araignées placent le cocon qui contient leurs œufs à l'intérieur d'un nid complètement clos et dans lequel elles s'enferment elles-mêmes. La progéniture se trouve ainsi protégée doublement : par le nid lui-même et par la mère.

Les soins donnés directement par cette dernière peuvent être très différents, suivant les espèces que l'on considère. Lorsqu'on altère les nids ou qu'on les place, ainsi que les cocons et les mères contenus, dans des conditions anormales, on assiste parfois à des phénomènes curieux qui donnent, pour l'étude des fonctions mentales chez les Araignées sur lesquelles on expérimente, des indications intéressantes. Ainsi des espèces du genre *Chiracanthium* réparent obstinément les déchirures que l'on pratique dans la paroi du nid, et essaient de s'emparer de celui des autres individus de leur espèce lorsqu'on les a écartées du leur; mais elles n'emportent jamais leur cocon, même quand on détruit le nid (2). Les Théridions se comportent aussi d'une manière fort curieuse dans diverses circonstances, particulièrement quand on

(1) L'accroissement du pédoncule est très régulier, 1 μ, 15 par minute de temps dans la première heure de cette expérience.

(2) Voir A. Lécaillon : Sur la biologie et la psychologie d'une Araignée. *Année psychologique*, tome X, 1904.

détruit leur nid ou qu'on le place dans de mauvaises conditions de milieu. Les observations que j'ai faites sur deux espèces très communes, *Theridium lineatum* Cl. et *Th. bipunctatum* L. sont résumées dans les lignes suivantes :

Ces deux espèces construisent leur nid, pendant l'été (surtout en août), dans des feuilles (peuplier, ronce, noisetier, etc.) qu'elles replient sur elles-mêmes de manière à en faire des cornets ou des boîtes grossières destinées à contenir le cocon et la mère. Les bords pliés de la feuille sont rapprochés au moyen de fils de soie qui les maintiennent en place. Le cocon, de couleur vert pâle, de la taille d'un gros pois, est beaucoup plus volumineux que l'Araignée et renferme souvent jusqu'à trois cents petits œufs de forme sphérique et de couleur blanc jaunâtre ; il est relié à la paroi du nid par de nombreux fils de soie constituant un tissu lâche. La femelle se tient dans le nid, sur le cocon ou près de lui.

Si l'on cueille la feuille contenant la femelle et sa ponte, elle se flétrit puis se dessèche à l'endroit où on la dépose ; on constate alors que le Théridion ne tarde pas à quitter son nid, mais en emportant son cocon. On obtient le même résultat plus rapidement en dépliant la feuille; dans ce cas, l'Araignée, subitement dérangée, commence immédiatement le déménagement de son cocon.

La manière dont le transport de ce dernier s'effectue est très curieuse : l'animal, au lieu de porter directement son fardeau en le saisissant avec ses chélicères, commence par le suspendre en l'air. Pour cela, des fils de soie sont d'abord attachés, d'une part, sur le cocon, et, d'autre part, sur les objets voisins plus élevés que lui. Puis d'autres fils sont tendus entre les précédents et les objets voisins plus élevés, et entre le cocon et les nouveaux fils. Ensuite, en coupant les anciens fils qui retiennent le cocon aux parois du nid, et en exerçant des tractions sur ceux qu'il a nouvellement tendus, le Théridion parvient à hisser son fardeau qui se trouve bientôt suspendu en l'air. A partir de ce moment, le déplacement se fait facilement, dans la direction où l'Araignée veut conduire le cocon, au moyen de tractions exercées sur les fils de soie qui ont été placés ou qui le seront au fur et à mesure des besoins. Quand un fil précédemment tendu s'oppose au déplacement du fardeau, l'animal le coupe avec ses chélicères.

Si l'on place le Théridion et son cocon sur une plante, l'animal emporte sa ponte quelque part entre deux feuilles qu'il accole l'une à l'autre autour de lui et de son cocon, reconstituant ainsi son nid. Si on les dispose sur un support quelconque placé dans un appartement, le cocon est emporté dans quelque coin obscur. Si le support est une table horizontale où ne se trouve aucun objet susceptible de servir de point d'attache aux fils de soie sécrétés par le Théridion, le transport du cocon est rendu presque impossible. Enfin, si l'on dispose le cocon et l'Araignée au fond d'un bocal dont le bouchon ne ferme pas herméti-

quement, de manière à laisser entrer l'air, le Théridion remonte le cocon contre le bouchon, l'y attache par des fils et s'établit à côté.

La ténacité et l'ingéniosité dont font preuve les Théridions lorsqu'il s'agit d'emporter leur ponte, sont vraiment surprenantes, ainsi que le montre encore l'expérience suivante :

Si, en vue d'opposer un obstacle insurmontable au transport du cocon, on fixe celui-ci sur une table au moyen d'une épingle, on constate que l'Araignée, après avoir vainement tenté d'emporter sa ponte par les procédés habituels, s'avise de ronger le tissu de soie autour de l'épingle, jusqu'à ce que le cocon soit dégagé de l'obstacle qui s'oppose à son transport.

Conclusion. — Chez *Th. lineatum* et *Th. bipunctatum*, la femelle veille à ce que son cocon ovigère soit maintenu dans les conditions favorables où elle l'a déposé au moment de la ponte. Lorsqu'il en advient autrement, elle l'enlève et le transporte par l'emploi de moyens dont l'ingéniosité mérite d'être notée.

Préparation d'un sérum névrotoxique par la méthode d'immunisation rapide,

par M. P.-F. Armand-Delille.

Dans le but d'étudier les lésions produites par les sérums névrotoxiques, j'ai cherché à produire des névrotoxines dans le sérum de différents animaux par divers modes de préparation.

J'ai ainsi préparé des canards et des oies par la méthode de Delezenne et ai reproduit ses expériences, mais je me suis définitivement arrêté, dans mes dernières recherches à une méthode extrêmement simple et facile, qui permet d'obtenir en très peu de temps un sérum névrotoxique actif.

MM. Demoor et Van Lint (1) ayant montré l'année dernière qu'on pouvait obtenir rapidement chez le cobaye un sérum antithyroïdien au moyen d'injections de petites doses répétées à de courts intervalles, j'ai employé un procédé analogue pour préparer ce même animal avec du cerveau de chien. Voici la technique que j'ai suivie :

Un chien adulte, normal et en bonne santé est saigné à blanc par la carotide, son encéphale est prélevé aseptiquement, débarrassé de sa pie mère coupé en morceaux et lavé à plusieurs reprises à l'eau salée physiologique stérile pour entraîner les traces de sang qui pourraient rester dans la substance nerveuse; puis broyé aseptiquement dans un mortier jusqu'à transformation en une masse crémeuse absolument homo-

(1) Le sérum antithyroïdien et son mode d'action. *Mém. Acad. roy. méd. de Belgique*, 1903.

gène qui est alors étendue de cinq fois son poids d'eau physiologique et passée sur une toile métallique fine stérilisée.

L'émulsion ainsi obtenue est injectée à des cobayes, dans le péritoine, à raison de 5 centimètres cubes par animal, ce qui correspond à environ 1 gramme de substance nerveuse.

L'injection est répétée avec la même technique tous les cinq jours, cinq ou six fois de suite (1), enfin l'animal est saigné six à sept jours après la dernière injection.

Les sérums que j'ai ainsi obtenus au cours de plusieurs séries d'expériences, se sont montrés toxiques pour le chien en injection intracérébrale (14 sur 16 échantillons expérimentés). A la dose de 0 cc. 7 à 1 centimètre cube par kilogramme d'animal, ils ont presque tous déterminé la mort avec crises convulsives et coma, en l'espace de une heure à vingt-quatre heures; à des doses moindres, 0,6 à 0,3 cc., ces sérums ont provoqué, soit de la torpeur avec des crises, soit seulement un état comateux plus ou moins profond, mais les animaux se sont ensuite rétablis.

Voici comment j'ai étudié l'action de ces sérums. Le sérum obtenu par coagulation du sang recueilli aseptiquement est injecté dans les douze à vingt heures qui suivent, avec la technique indiquée par Delezenne.

Les animaux ainsi injectés ne présentent pas de phénomènes pendant les premières minutes qui suivent l'injection, mais ils sont bientôt envahis par une somnolence progressive, au milieu de laquelle éclatent, au bout d'une demi-heure à deux heures, des crises épileptiformes généralisées, caractérisées par des convulsions toniques puis cloniques portant sur les muscles du cou, les masticateurs, les membres, ainsi que sur les muscles respiratoires, ce qui produit des gémissements expiratoires rythmés très particuliers.

Entre les crises, l'animal est dans un état comateux de plus en plus profond, il meurt enfin au bout de quelques heures en hypothermie par collapsus cardiaque; s'il a reçu une dose faible, au contraire, les crises cessent peu à peu et la torpeur se dissipe progressivement dans les vingt-quatre heures qui suivent.

J'ai vérifié, bien entendu, l'inocuité absolue de l'injection intracérébrale de sérum d'animal neuf, même à la dose de 2 et 3 centimètres cubes.

(1) Il faut signaler ce fait observé, d'ailleurs, par plusieurs expérimentateurs sur d'autres espèces qu'un certain nombre d'animaux meurent au cours de la préparation, probablement du fait de la toxicité de la substance nerveuse; aussi est-il nécessaire d'en préparer un assez grand nombre à la fois. Chez le lapin, le cerveau de chien est très toxique et le plus souvent dès la première injection, aussi avons-nous dû renoncer à employer cet animal dans nos recherches.

En résumé, je conclus de ces expériences qu'on peut obtenir chez le cobaye à l'aide d'injections rapprochées de petites quantités de substance cérébrale de chien, un sérum névrotoxique pour ce dernier animal, le tuant en quelques heures par injection intracérébrale avec symptômes nerveux caractéristiques, à la dose de moins de 1 centimètre cube par kilogramme d'animal.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de M. Delezenne à l'Institut Pasteur.*)

Sur la spectroscopie des tissus vivants,

(Note rectificative)

par M. Albert Robin.

Dans la séance du 12 novembre dernier, M. Lapicque a fait à la mesure de l'activité des échanges par le procédé d'Hénocque des objections auxquelles je m'associe complètement et à propos desquelles je me permets de rappeler aux collègues qui ont pris part à la discussion, les deux notes que j'ai communiquées à la Société de Biologie, en collaboration avec notre regretté collègue I. Straus, dans les séances des 13 et 27 novembre 1884.

Voici les conclusions de la première de ces notes :

« En résumé, la méthode de spectroscopie des tissus vivants due à Vierordt — car c'est Vierordt qui en fut l'inventeur et non Hénocque — est passible de six ordres d'objections telles que l'erreur personnelle, et par conséquent le défaut de concordance entre les observations; la difficulté d'apprécier la disparition de la bande; l'étendue des variations physiologiques; la variabilité de la réduction dans les différents doigts de la main; la discordance d'examens successifs faits sur un même doigt; la dissemblance des chiffres obtenus pour des états physiologiques semblables. »

D'autre part, tout en remerciant M. Labbé d'avoir cité, dans la réponse qu'il fit à M. Lapicque, les recherches que j'ai faites avec M. Maurice Binet sur les échanges respiratoires, je lui demande la permission de préciser l'une de ces citations, car, d'après nos observations, le climat d'altitude est, en général, stimulant des échanges respiratoires; puis, après une période d'accoutumance, ceux-ci reviennent à la normale qu'ils dépassent même dans certains cas (1).

(1) Albert Robin et Maurice Binet. Variations des échanges respiratoires sous l'influence de l'altitude, de la lumière, de la chaleur et du froid. Applications à la physiologie et à la thérapeutique. *Comptes rendus du VI*[e] *Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie*, Grenoble, 1902.

Communication osmotique, chez le Poisson Sélacien marin, entre le milieu vital et le milieu extérieur,

par M. René Quinton.

I. — Le fait que les Poissons possèdent une concentration saline de leur milieu vital toujours différente de celle du milieu où ils vivent (1), pouvait donner à penser que ces organismes, contrairement aux Invertébrés marins, sont fermés osmotiquement au milieu extérieur. D'autre part, le phénomène osmotique observé récemment chez l'Anguille, après son passage expérimental de l'eau de mer dans l'eau douce (2), autorisait tous les doutes à cet égard. Une série d'expériences est décidée, en vue d'éclairer la question.

II. — Le premier groupe d'expériences porte exclusivement sur le Poisson Sélacien marin. Il aboutit à ce résultat, dont les termes paraissent contradictoires : *le Sélacien, tout en possédant une concentration saline indépendante de celle du milieu extérieur, reste sous la dépendance osmotique de ce milieu.*

Expériences. — Trois Torpilles (*Torpedo marmorata*), deux Roussettes (*Scyllium canicula*), une Emissole (*Mustelus vulgaris*), une Raie (*Raja*), capturées dans le bassin ou au large d'Arcachon, et pesant respectivement 1252,5 gr., 238 gr., 305 gr. (Torpilles), 833,4 gr., 727,5 gr. (Roussettes), 545,5 gr. (Emissole), 1606 gr. (Raie), sont retirées du bassin d'eau de mer où elles vivent et placées individuellement dans des aquariums contenant de l'eau de mer diluée par addition d'eau douce. La teneur en chlorures pour 1000, exprimés en chlorure de sodium (Σ), de cette eau de mer diluée, est donnée pour chaque animal à la première ligne de chiffres du tableau suivant. (Σ de l'eau de mer pure : 33 gr. environ). Le tableau ci-contre donne le poids des animaux aux heures successives de l'expérience. Tous les poids initiaux sont ramenés à 100, pour rendre les résultats comparatifs. Chaque dernière pesée s'entend pour l'animal mourant (Torpille I, Roussette I, Emissole, Raie) ou mort depuis un temps indéterminé, entre les deux dernières pesées (Torpilles II, III, Roussette II).

L'augmentation rapide du poids dans l'eau de mer diluée témoigne du phénomène osmotique important qui s'y produit. Cette augmentation résulte bien d'un phénomène osmotique : 1° Aucune absorption d'eau par la voie abdominale n'a lieu. A l'autopsie, le liquide péritonéal paraît même plus rare qu'à

(1) Dans les mers concentrées à 33,1 gr., concentration du milieu vital des Invertébrés marins : 32,4 gr. ; des Poissons Sélaciens : 23,4 gr. à 15,5 gr. ; des Poissons Téléostéens : 11,5 gr. à 9,6 gr. Dans les eaux douces, concentrées à 0,1 gr., concentration du milieu vital de la Carpe, du Brochet, de la Perche : 6,5 gr., 6,94 gr., 8,01 gr. (Quinton, *L'Eau de mer milieu organique*, 1904, p. 121, 439). — Sur la communication osmotique de l'Invertébré marin avec le milieu ambiant, voir *loc cit.*, p. 119-144.

(2) Quinton, 1904, *Société de Biologie*, tome LVII, p. 470.

l'état normal. 2° L'analyse du sérum sanguin, des liquides péritonéal et péricardique, à la fin de l'expérience, confirme l'indication donnée par les poids.

	TORPILLE I	TORPILLE II	TORPILLE III	ROUSSETTE I	ROUSSETTE II	ÉMISSOLE	RAIE
Σ, eau extérieure.	18 gr.	20 gr. 4 (1)	16 gr. 96	20 gr.	23 gr. 86	20 gr.	17 gr. 7
—	—	—	—	—	—	—	—
Temps :	Poids :	Poids :	Poids :	Poids :	Poids :	Poids :	Poids :
0 m.	100	100	100	100	100	100	100
1 h. 05 m.	»	102,1	»	104,1	»	103,7	104
2 h.	»	»	»	105,8	»	»	»
2 h. 30 m.	»	»	»	»	107»3	105,9	108,2
3 h. 30 m.	103,2	106	»	»	»	»	
5 h. 15 m.	»	»	»	»	»	»	
6 h. 30 m.	»	»	»	»	113,2	110	
8 h. 15 m.	»	111,6	»				
12 h. 40 m.	»	»	116,7				
22 h.	»	»	120,4				
1 jour 0 h. 15 m.	»	122,1					
1 jour 7 h.	»	124,5					
1 jour 22 h.	»	129					
2 jours 3 h. 30 m.	»	132					
2 jours 12 h.	»	139					
2 jours 22 h.	»	141,1					

(1) A 1 jour 22 h. 30 m., seconde addition d'eau douce. Nouveau Σ : 14,04 gr.

La dilution subie par le milieu vital de chacun des animaux est, comme on voit, flagrante. Cette chute des chlorures est d'autant plus intéressante qu'elle se produit en face d'un milieu extérieur dont le titre en chlorures reste élevé : 16,96 gr. à 23,86 gr.

TENEUR EN NaCl pour 1000 chez l'animal normal vivant dans la mer		ANIMAUX	TENEUR EN NaCl pour 1000 chez les animaux expérimentés, à la fin de l'expérience		
du sérum sanguin	du liquide péritonéal		du sérum sanguin	du liquide péritonéal	du liquide péricardique
gr.	gr.		gr.	gr.	gr.
22,25	23,4	Torpille I.	21,52	21,52	22,97
»	»	— II	?	14,15	15,55
»	»	— III.	?	19,3	
15,69	18,4	Roussette I.	12,6	14,88	
»	»	— II.	12,28	14,74	
17,21	?	Emissole.	13,26	18,8	
17,37	18,74	Raie.	13,31	15	

Le Sélacien marin, tout en possédant une concentration saline indépendante de celle du milieu extérieur, demeure donc soumis osmotiquement à ce milieu.

Toxicité du séléniate de soude introduit directement dans le duodénum du lapin. Ses variations suivant la nature du solvant,

par M. P. Nobécourt.

J'ai étudié, avec la même technique que pour le sulfate de strychnine (1), la toxicité du séléniate de soude introduit directement, entre deux ligatures, dans le duodénum du lapin, ce sel étant incorporé soit dans l'eau distillée, soit dans des solutions de NaCl, de SO^4Na^2, de glucose à saturation et à 10 p. 100, et la quantité du solvant étant toujours 14 centimètres cubes (2).

Voici le résumé des expériences :

SOLVANT	QUANTITÉ DE SÉLÉNIATE par kilogramme.	SURVIE
—	—	—
H^2O.	0 gr. 055	6 h. 53 m.
—	0 gr. 11	2 h. 22 m.
—	0 gr. 20	3 h. 35 m.
—	0 gr. 47	1 h. 35 m.
—	0 gr. 87	1 h. 20 m.
—	2 gr. 47	45 minutes.
NaCl à saturation . . .	0 gr. 06	5 h. 20 m
— . . .	0 gr. 10	5 h. 45 m.
— . . .	0 gr. 22	3 heures.
NaCl 10 p. 100	0 gr. 088	6 h. 20 m.
— . . .	0 gr. 11	4 h. 45 m.
So^4Na^2 à saturation . .	0 gr. 06	7 h. 25 m.
— . .	0 gr. 10	6 h. 30 m.
— . .	0 gr. 22	3 h. 35 m.
So^4Na^2 10 p. 100. . . .	0 gr. 10	5 h. 35 m.
Glucose concentré. . .	0 gr. 06	5 h. 45 m.
— . . .	0 gr. 10	5 h. 30 m.
— . . .	0 gr. 19	3 h. 35 m.
Glucose 10 p. 100 . . .	0 gr. 118	6 h. 30 m.

En résumé, quand le séléniate de soude est introduit directement dans le duodénum du lapin, à doses relativement fortes :

1° Avec les doses de 0 gr 05 à 0 gr. 08 par kilogramme, l'animal meurt en cinq heures et demie à sept heures et demie, quel que soit le solvant employé; la survie la plus longue est avec So^4Na^2 à saturation;

2° Avec les doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 11 par kilogramme, l'animal meurt en deux heures vingt quand le solvant est H^2O, en quatre heures quarante-cinq à six heures trente quand le solvant est NaCl, So^4Na^2, glucose à saturation ou à 10 p. 100, la survie la plus longue était avec So^4Na^2;

(1) P. Nobécourt, *Société de biologie*, 29 octobre 1904.

(2) Bien que la ligature seule permette souvent une survie de deux ou trois jours, je n'ai expérimenté qu'avec des doses de séléniate mortelles en quelques heures.

3° Avec les doses de 0 gr. 19 à 0 gr. 22 par kilogramme, l'animal meurt en trois heures à trois heures trente-cinq, quel que soit le solvant employé;

4° Avec les doses supérieures (0 gr. 47 à 2 gr. 47 par kilogramme) dissoutes dans H^2O, la mort survient en un temps qui varie entre trois heures trente-cinq et quarante-cinq minutes.

Donc le séléniate de soude introduit dans le duodénum, à doses convenables, tue le lapin moins rapidement quand il est incorporé à une solution de SO^4Na^2, de glucose ou de NaCl que quand il est dissous dans l'eau distillée; de ces substances, c'est SO^4Na^2 qui a l'action la plus marquée.

Si nous comparons ces résultats à ceux publiés dans la note précédente (1), nous voyons qu'ils sont donc identiques (sauf pour les solutions chlorurées sodiques), que l'on opère sur l'estomac ou sur le duodénum. Des différentes substances expérimentées, le sulfate de soude est celle qui retarde le plus l'action du séléniate de soude, tandis que, comme nous l'avons montré antérieurement, le sulfate de strychnine a son action retardée surtout par le chlorure de sodium. Si donc, comme nous l'avons dit à propos de la strychnine, la diminution d'activité de ces sels toxiques introduits dans l'intestin en présence de substances qui y attirent l'eau (2), peut être attribuée pour une part à la dilution et au retard dans l'absorption, il y a d'autre part une action atténuatrice spéciale du sulfate de soude vis-à-vis du séléniate de soude, du chlorure de sodium vis-à-vis du sulfate de strychnine (3).

(*Travail du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés.*)

Nature de la pseudencéphalie. (Méningite fœtale),

par M. Etienne Rabaud.

On a beaucoup écrit sur la nature de la pseudencéphalie et de l'anencéphalie; les théories les plus contradictoires ont été émises, depuis l'inflammation consécutive à une hydrocéphalie, jusqu'à l'arrêt de développement. Les travaux les plus récents sont en faveur d'un processus

(1) P. Nobécourt. Toxicité du séléniate de soude en ingestion gastrique chez le lapin. Ses variations suivant la nature du solvant. *Société de biologie*, 26 novembre 1904.

(2) Avec NaCl, SO^4Na^2, glucose on trouve toujours dans l'anse liée une quantité de liquide supérieure à la quantité introduite, tandis qu'avec H^2O cette quantité est généralement diminuée.

(3) Rappelons que Lesné, Noë et Ch. Richet fils ont montré que l'hyper ou l'hyposulfatation préalables de l'organisme ne modifie pas la toxicité du séléniate de soude en injection intra-veineuse chez le chien (*Société de biologie*, 9 juillet 1904), et que la toxicité du séléniate de soude est augmentée quand on l'injecte dans la veine du chien en solution chlorurée sodique (*Société de biologie*, 23 juillet 1904).

de nature inflammatoire sur la nature duquel les auteurs ne se prononcent pas d'une façon très catégorique (1).

Grâce à la libéralité de M. le professeur Prenant qui a bien voulu m'envoyer dix fœtus pseudencéphaliens ou anencéphaliens; grâce aussi à mon ami le Dr Rudaux de qui je tiens un pseudencéphalien, j'ai pu faire une étude assez complète de ces productions congénitales. Je vais la résumer brièvement.

Les sujets les plus favorables sont ceux qui possèdent une moelle plus ou moins intacte enfermée dans un canal rachidien clos (*Nosencéphales Thlipsencéphales*, *Dérencéphales*). Sur les coupes sériées de ces moelles, en remontant de bas en haut, on suit nettement le processus :

Tout en bas, le tissu médullaire lui-même est peu ou pas intéressé suivant les cas; c'est la pie-mère seule qui présente des modifications sensibles : la pie-mère est épaissie; elle est surtout envahie par une multiplicité de petits vaisseaux, prédominants d'une façon plus ou moins marquée à la partie postérieure. Cette « gaine vasculaire » d'abord simple devient de plus en plus épaisse à mesure que l'on remonte; les vaisseaux se multiplient, tendant à envahir l'espace qui sépare la pie-mère de la dure-mère; il se produit en outre de véritables hémorragies et des exsudats séreux; les vaisseaux sont comblés de globules rouges et renferment également un nombre appréciable de leucocytes appartenant plus particulièrement au type des lymphocytes.

A côté de ces lésions d'ordre vasculaire, il en existe d'autres d'autant plus intenses qu'elles se trouvent dans une région de la moelle plus voisine de l'encéphale. Ces lésions sont, principalement, des hémorragies intra-médullaires d'étendue très variable qui, dans les régions les moins intéressées, occupent surtout la zone des cordons postérieurs. On les observe soit sous forme diffuse, disséminées par petits amas de globules rouges, soit sous forme massive. Ces hémorragies envahissent une grande surface dans les segments médullaires les plus élevés. En outre, on constate, d'une part la pénétration dans la substance de la moelle de vaisseaux issus de la « gaine vasculaire »; d'autre part, l'envahissement de la moelle par du tissu conjonctif embryonnaire. Ce dernier processus paraît avoir son point de départ dans la travée conjonctive du sillon postérieur. La prolifération est assez intense et tend constamment à envahir la paroi postérieure du canal de l'épendyme et à la détruire; le canal lui-même se trouve alors partiellement comblé par un bouchon conjonctif auquel se joint une certaine quantité de globules rouges.

Ces diverses lésions répondent manifestement à des lésions de méningite. On remarquera leur tendance à gagner en dehors vers la dure-mère. Dans les régions de la moelle où les phénomènes sont le plus

(1) La bibliographie de la question sera faite aussi complètement que possible dans le mémoire *in extenso*, actuellement en cours de préparation.

accentués, cette tendance devient un fait : la dure-mère est à son tour envahie par l'inflammation.

Les processus ne s'arrêtent point à ce degré. Sur certaines pièces, sinon sur toutes, on observe que les vaisseaux, extrêmement nombreux, deviennent le siège d'un nouveau processus. Leur paroi, mince au début, s'épaissit graduellement grâce à la multiplication intense du tissu conjonctif embryonnnaire. Peu à peu, ces parois épaissies arrivent au contact les unes des autres, confluent et se confondent, tandis que le tissu nerveux, envahi par quelques vaisseaux, détruit par des épanchements hémorragiques, disparaît peu à peu.

A la limite, tant à la partie tout à fait supérieure de la moelle, que dans le tissu contenu dans la boîte cranienne, il n'y a plus — sauf exceptions négligeables, — aucune trace de tissu nerveux : on a simplement sous les yeux une tumeur constituée par des vaisseaux sans nombre, de dimensions très diverses, séparés les uns des autres par du tissu conjonctif embryonnaire qui ne cesse de proliférer. A la surface de la tumeur, on reconnaît les vestiges de la peau, sous la forme d'un très mince épithélium.

Telle est la suite des phénomènes. Nous sommes en présence d'une méningite qui a frappé le fœtus vers l'âge moyen de la vie intra-utérine, en débutant par la pie-mère qui revêt la convexité des hémisphères. L'inflammation gagne de proche en proche, vers la moelle ; elle n'envahit que très tardivement les segments lombaires inférieurs où nous pouvons encore, chez certains sujets, surprendre le début de son invasion.

Je n'insiste pas sur les conséquences de l'inflammation touchant les os de la boîte du crâne, qui trouvent un obstacle absolu à leur formation ; je n'insiste pas davantage sur diverses particularités importantes qui trouveront place dans mon mémoire ; je relèverai simplement ce fait, que chez le fœtus, la méningite cérébro-spinale évolue d'une façon autrement complète que chez l'enfant ou l'adulte. Ceux-ci succombent bien avant que la néo-formation vasculo-conjonctive ait pu prendre le développement et opérer les destructions que nous observons ici. La vie parasitaire du fœtus lui confère une résistance à la mort tout à fait remarquable : il peut subir la perte complète de son système nerveux central et continuer cependant à vivre ; on sait d'ailleurs que la vie de ces fœtus ne cesse pas nécessairement aussitôt après la naissance.

(*Laboratoire d'Évolution des Êtres organisés, à la Sorbonne.*)

ERRATUM

SÉANCE DU 2 DÉCEMBRE 1904

Page 457, ligne 37, *au lieu de* : L'acidité des urines, *lire* : L'acidité du foie.
Page 458, ligne 1, *au lieu de* : deviendrait prépondérante, *lire* : s'établirait.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 10 DÉCEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Paul Richer, vice-président.

Sur la loi du rayonnement calorique chez les homéothermes. *Résultats* chez le lapin et chez le porc.

par M. J. Lefèvre.

La loi d'*accélération* du débit calorique de l'homéotherme par abaissement de la température extérieure, s'impose dans toute recherche calorimétrique par la méthode des bains et par celle des courants d'air.

C'est un fait. Il n'y a pas à y revenir (1).

Mais cette loi d'accélération existe-t-elle encore dans le cas du rayonnement? Les auteurs étaient si loin de s'entendre au sujet de cette loi du rayonnement aux diverses températures, que j'ai dû, pour en aborder le problème, m'entourer des précautions les plus minutieuses, afin d'avoir l'espoir d'approcher davantage de la vérité, et la certitude de débrouiller une énigme trop longtemps obscure.

Je n'ai pas à énumérer ici toutes ces précautions, dont on retrouvera le détail dans les mémoires que j'ai consacrés à l'installation d'*une méthode rationnelle* de recherches sur le rayonnement des homéothermes (2).

Mais je crois avoir tout prévu; à savoir : *critique rationnelle et expérimentale* des méthodes employées avant moi, *définition physique* et *physiologique* d'un bon enregistreur de calories en *calorimétrie animale*, principe d'*une technique exacte* dans une étude de rayonnement, examen détaillé et *justification* de toutes les pièces de l'appareil, épreuves de *justesse de mon calorimètre à double compensation*, enfin *introduction critique à l'étude du rayonnement*, qui est un véritable programme des opérations à faire et qui contient l'exposé systématique des erreurs que l'on commettrait en ne suivant pas exactement ce programme.

A la suite de ces laborieuses recherches préliminaires, j'ai commencé la publication de mes premiers résultats.

Dans une étude récente j'ai fait connaître la loi très nette du rayonnement chez le lapin (3).

Voici le tableau qui donne la grandeur du *débit*, chez cet animal, aux diverses températures, par kilogramme et par heure :

Température extérieure.	Chaleur en calories.
—	—
2°95	3,52
5°13	3,19
12°33	2,37
17°86	1,74
24°64	1,06
31°10	0,55

Il est inutile de dresser la courbe du débit, d'après ce tableau, pour s'apercevoir que cette courbe s'élève *rapidement* du côté des températures décroissantes, *en tournant sa concavité en haut, vers les y positifs.*

(1) Voir mes communications à la Société de Biologie sur ce sujet, depuis l'année 1894.

(2) Ces mémoires ont été publiés dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale* : janvier, mars et mai 1902; janvier et septembre 1903.

(3) J. Lefèvre. *Journal de physiologie et de pathologie générale*; sept. 1904.

C'est, en un mot, l'affirmation claire de la *loi d'accélération du débit de l'homéotherme, en fonction de la température extérieure.*

Voici d'autres résultats obtenus sur le *porc.*

C'est un jeune animal de 10 à 11 kilogrammes, soumis à un régime fixe. Les épreuves ont été rapidement faites, dans l'espace de quelques jours, afin d'écarter l'influence génante d'une croissance rapide. Chaque expérience s'est développée avec une *perfection schématique.* La régulation automatique des courants compensateurs s'établissait *vite* et *bien.* La température du matelas liquide, celle de l'atmosphère intérieure du calorimètre, enfin celle des courants compensateurs se maintenaient *invariables* pendant les dix ou douze heures d'une même expérience. Les corrections du réchauffement étaient à peu près réduites à 0. L'identité du sujet, la régularité de son attitude dans le calorimètre, les conditions rigoureuses de sa situation thermique ; tout a été assuré.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Température extérieure.	Chaleur débitée par l'animal. (Calories, par kilog. et par heure).
5°20	5c3
11°40	4c
17°30	2c95
24°	1c95

Il est clair, encore une fois, que le *rayonnement calorique* S'ACCÉLÈRE *quand la température extérieure s'abaisse.*

J'ai suffisamment prouvé que tous ces chiffres d'expérience sont exacts, pour que l'on accepte que la loi qu'ils établissent échappe à la critique.

Je conclus donc que la loi de l'*accélération* apparaît comme la loi *générale* du débit calorique de l'homéotherme aux diverses températures comprises entre 0 et 35 degrés.

J'insiste sur cette vérité de fait parce qu'elle est méconnue.

Le très excellent et tout nouveau *précis de physique biologique* de G. Weiss (1), lui-même enseigne encore la seule théorie d'un *maximum* de rayonnement vers 14 ou 15 degrés. Faut-il donc rappeler encore nos critiques minutieuses des diverses méthodes calorimétriques employées, le *luxe* de précautions, de soins, de preuves et de contre-épreuvres, le souci perpétuel d'exactitude dans le plus petit détail, comme dans la synthèse des résultats, la rigueur, en un mot, dont nous avons sans cesse entouré nos méthodes? Et tout cela ne suffit-il pas a décider l'esprit scientifique le plus prudent?

En tout cas, et en dehors même de notre loi expérimentale de l'*accélération*, on ne voit pas bien pourquoi la théorie du *maximum* serait

(1) G. Weiss. *Précis de physique biologique*. Masson, 1905.

imposée à l'enseignement plutôt que l'une quelconque des autres théories de même époque qu'elle; je veux dire la théorie du *minimum* de Frédéricq et Ansiaux, et la théorie de *proportionnalité* de Pflüger.

Sur la présence d'un réseau spécial dans la région du pigment jaune des cellules nerveuses,

par M. G. Marinesco.

La méthode de Cajal, au nitrate d'argent réduit, permet de constater à l'intérieur d'un grand nombre de cellules somatochromes, l'existence d'un réseau fibrillaire dont la forme varie avec les diverses variétés de cellules nerveuses. Dans cette note, je me propose de montrer que ce réseau fibrillaire éprouve avec le temps, là où se dépose le pigment jaune, des modifications importantes qui lui donnent un aspect particulier et le différencie complètement du reste des fibrilles de la cellule nerveuse. Pour bien le voir il faut utiliser les pièces de moelle et de cerveau fixées dans l'alcool et provenant de sujets adultes ou de vieillards. Il est surtout très visible dans les cellules stichochromes telles que les cellules radiculaires, cellules des noyaux craniens, cellules de Betz, etc. Dans toutes ces cellules, on peut constater déjà à un petit grossissement à l'intérieur de la cellule nerveuse, la présence d'une tache brun-noir, de forme et de dimensions variables tranchant nettement avec les autres parties jaunes de la cellule. Cette tache n'est autre chose que la région pigmentée de la cellule et, à l'immersion, on s'aperçoit qu'elle est constituée par une trame fibrillaire à mailles plus ou moins larges ayant des travées épaisses, colorées assez souvent en noir et parfois en brun. Dans les mailles de cette trame est contenue une substance fondamentale brune renfermant des granulations pigmentaires plus ou moins bien indiquées. On peut constater tout au moins dans qnelques cellules que les travées du réseau normal de la cellule, ou bien les neuro-fibrilles des prolongements se perdent ou bien se continuent avec le réseau que nous venons de décrire. Les neuro-fibrilles qu'on aperçoit à la périphérie de ce réseau pathologique sont parfois épaisses et d'une coloration brun-foncé, qui l'isolent pour ainsi dire du reste de la cellule. Il est à noter que s'il existe très souvent dans la région du pigment jaune des cellules nerveuses un réseau anormal, il ne s'ensuit pas qu'il en doive toujours être ainsi; on peut en effet trouver des cellules pigmentées où il fait défaut. Les cellules des cordons de la moelle contiennent également ce réseau anormal dans les régions pigmentées. J'ajoute que le réseau anormal dont il s'agit ne présente pas les mêmes caractères dans toutes les cellules d'une même espèce. C'est ainsi qu'il est parfois peu accusé, incomplet, avec des

travées minces; dans d'autres cellules, les travées sont très épaisses, mais on ne voit pas bien leurs anastomoses et elles ne donnent pas l'apparence d'un réseau bien constitué. Dans les petites cellules somatochromes de la corne postérieure, on constate également la présence du réseau décrit, mais les travées en sont très minces et les mailles très serrées. En d'autres termes, il existe une relation étroite entre les propriétés physiques du réseau cytoplasmique normal et le réseau de transformation de la région pigmentée. Mais ce qui le démontre encore mieux, c'est que dans les cellules fusiformes ou triangulaires dans lesquelles les neuro-fibrilles ne constituent pas un réseau apparent, il n'existe pas de réseau pathologique dans la région cellulaire pigmentée. Ici, l'hypertrophie porte sur les neuro-fibrilles, qui traversent la région pigmentée et on les voit épaissies et noires.

Dans les cellules des ganglions spinaux, chez les sujets adultes, on peut constater facilement ce fait intéressant que le réseau anormal dont je parle n'existe que dans les grosses cellules à pigment jaune et qu'il ne se rencontre jamais dans les cellules à pigment noir.

Comme le pigment jaune n'apparaît jamais dans l'axone et qu'il se dépose assez rarement dans les prolongements protoplasmatiques, il s'ensuit que le réseau n'existe ni dans l'un, ni dans les autres.

En résumé, toutes les cellules qui présentent du pigment jaune peuvent à un moment de leur vie se distinguer par un épaississement de leurs fibrilles ou bien des travées du cytoplasma là où se dépose le pigment. Chez les animaux jeunes et chez les nouveau-nés, les modifications anormales des neuro-fibrilles et du réseau cellulaire n'existent pas étant donné que, chez les uns et les autres, le pigment fait défaut; au contraire chez l'homme adulte et surtout chez le vieillard où la quantité de pigment est considérable, on constate très souvent dans les cellules somatochromes la présence d'un réseau anormal dans les cellules réticulées, et l'épaississement avec coloration foncée des neuro-fibrilles dans les cellules du type fasciculé. La date d'apparition de ces changements varie avec l'âge, avec l'espèce cellulaire et même avec la résistance individuelle des cellules. Il est fort probable que les modifications physico-chimiques que le dépôt de pigment entraîne dans les neuro-fibrilles doivent s'accompagner de modifications dans la transmission des ondes nerveuses dans la région pigmentée.

De l'influence de la splénectomie sur la marche de l'infection intra-veineuse par les bacilles de la tuberculose en cultures homogènes,

par M. Fernand Arloing.

En 1898, le professeur S. Arloing a, le premier, obtenu une variété de bacilles de la tuberculose poussant dans le bouillon en culture homogène.

De tels bacilles inoculés dans les veines ou dans le péritoine produisent des effets pathogènes particuliers. Ainsi, le bacille tuberculeux « homogène » injecté dans la veine auriculaire du lapin, amène la mort en quatre à cinq semaines avec des symptômes de cachexie extrême, une forte hypertrophie de la rate. Celle-ci est farcie de bacilles, à l'exclusion des autres organes qui semblent échapper à la tuberculose. Ces effets pathogènes simulent donc une sorte de septicémie tuberculeuse sans lésions macroscopiques visibles, mais il en existe dans le poumon et le foie décelables au microscope, malgré leur grande rareté.

Étant donné le rôle joué par la rate dans les infections diverses de l'économie, étant donnée aussi l'hypertrophie considérable de cet organe dans l'infection par le bacille tuberculeux homogène de S. Arloing, il nous a paru intéressant d'examiner l'influence de la splénectomie sur la marche de cette tuberculose expérimentale.

Nous avons donc pratiqué la splénectomie chez le lapin et le cobaye avant et après leur infection intra-veineuse.

La splénectomie pouvait exercer soit une action favorisante sur la suite de la maladie, soit une action enrayante au cas où, supprimant la rate, on enlèverait à l'économie des amas de bacilles tuberculeux aussi abondants que dangereux. Telle est l'idée que nous avons soumise à l'expérimentation.

A. — *Splénectomie faite avant l'infection intra-veineuse.*

Lapin I. — Témoin, ne reçoit pas d'inoculation. Meurt quarante-cinq jours après la splénectomie. A perdu 80 grammes. Rien de particulier à l'autopsie.

Lapin II. — Témoin, ne reçoit pas d'inoculation. Meurt trente-quatre jours après la splénectomie; a engraissé de 360 grammes. Rien à l'autopsie.

Lapin III. — Splénectomisé sept jours avant l'inoculation intra-veineuse de 1 c. c. 1/2 de culture de bacilles tuberculeux homogènes. Meurt en vingt et un jours; a perdu 900 grammes. Autopsie : Pleurésie purulente cloisonnée à gauche, encapsulant le poumon gauche qui présente dans sa moitié antérieure de la pneumonie caséeuse. Péricardite fibrino-purulente. Cœur sain. Foie : pas de lésions macroscopiques; nombreux bacilles tuberculeux dans les frottis. Rien aux autres organes, sauf des bacilles dans les frottis des reins.

Lapin IV. — Splénectomisé six jours avant l'injection intra-veineuse de 1 centimètre cube de culture de tuberculose homogène. Meurt en dix-neuf

jours. Amaigrissement de 285 grammes. Autopsie : nombreux tubercules dans les lobes antérieurs des deux poumons. Foie d'aspect normal, fourmille pourtant de bacilles dans les frottis. Rien à signaler dans les autres organes.

B. — *Splénectomie faite après l'infection intra-veineuse.*

Lapin V. — Témoin, ne subit pas la splénectomie après avoir reçu une injection intra-veineuse de 1 c. c. 1/2 de culture de tuberculose homogène. Meurt en quarante-cinq jours. Amaigrissement de 180 grammes. Rate hypertrophiée farcie de bacilles. Pas de tuberculisation visible des autres organes.

Lapin VI. — Splénectomie pratiquée trois jours après l'inoculation intraveineuse de 1 c. c. 1/2 de tuberculose homogène. La rate ainsi enlevée semble un peu plus grosse que ne le comporte un sujet de cette taille. Il n'y a que de rares bacilles dans les frottis (3 à 4 par champ du microscope). Meurt en trente-huit jours, maigri de 835 grammes. Les organes semblent sains, sauf les poumons qui sont farcis de petits tubercules caséeux.

Lapin VII. — La splénectomie faite quatorze jours après une infection identique aux précédentes montre une rate très notablement hypertrophiée, tendue et rouge, sans lésions macroscopiques; mais ses frottis contiennent de nombreux bacilles (15 à 20 par champ). Meurt en quarante jours; a perdu 420 grammes. Lésions de tuberculose généralisée très discrète dans les poumons et le foie.

De ces faits, il ressort nettement :

1° Que la splénectomie favorise l'extension et la rapidité de l'évolution des lésions tuberculeuses vers la caséification dans les divers organes;

2° Que la splénectomie, si elle est faite avant l'infection, permet l'édification de lésions tuberculeuses plus marquées (voir lapins III, IV) que si elle est pratiquée après l'inoculation (voir lapins VI et VII);

3° Que plus la splénectomie est faite tardivement (voir lapin VII), plus l'infection se rapproche par son type anatomique du type observé chez les animaux témoins (voir lapin V);

4° Que l'hypertrophie progressive de la rate et les cadavres bacillaires contenus dans la pulpe splénique dans l'infection réalisée en dehors de la splénectomie, ainsi que les lésions si nettes constatées dans les poumons lorsqu'on a pratiqué la splénectomie constituent un ensemble de faits qui concourt à mettre en évidence le rôle protecteur de la rate dans l'infection par les bacilles de la tuberculose homogène à forme septicémique.

Lésions des reins provoquées par le bacille de Koch injecté dans les voies artérielles,

par MM. Léon Bernard et M. Salomon.

La tuberculisation du rein par la voie artérielle est admise sans conteste depuis les travaux de Durand-Fardel, Albarran, Laroche, Borrel, Friedrich et Asch. Nous avons repris ces expériences, et nous avons pu fixer certains points encore discutés. Nous avons inoculé cinq lapins avec une émulsion de bacille de Koch injectée directement dans le ventricule gauche (1) ; — deux chiens par la carotide et un troisième par la fémorale, l'injection étant toujours poussée jusque dans l'aorte, grâce à l'emploi d'une sonde en gomme.

Ces animaux ont été sacrifiés de vingt jours à trois mois après l'inoculation. Les reins nous ont toujours paru altérés : lorsque la lésion est jeune (20 à 30 jours), les deux reins ont une coloration pâle, jaunâtre, étendue aux deux substances ; en outre il existe inconstamment une éruption de tubercules miliaires, *répartis dans les deux substances.* Lorsque la lésion est plus ancienne (deux à trois mois), le parenchyme des deux reins présente des zones alternées de coloration rosée et de coloration jaunâtre, d'aspect opalin ; et des tubercules, rares dans la substance médullaire, abondants dans la substance corticale, du volume d'un grain de millet, ronds ou allongés en stries, avec un commencement de ramollissement caséeux.

L'examen microscopique montre trois ordres de lésions : 1° des *follicules tuberculeux*, de volume variable suivant l'âge, constitués essentiellement par une agglomération de cellules épithélioïdes entourée d'une couronne de lymphocytes, et contenant d'une manière inconstante des cellules géantes ; quelques-uns sont entourés d'un anneau de tissu conjonctif, d'autant plus marqué que la lésion est plus ancienne ; de même, la caséification centrale se produit avec l'âge. Ces follicules contiennent des bacilles de Koch abondants ; ils farcissent littéralement la substance corticale, où l'on voit nettement qu'ils se développent autour de glomérules ; beaucoup plus rares dans la substance médullaire, leur localisation initiale est plus difficile à déterminer. — 2° *Des traînées de lymphocytes,* purs ou mêlés de cellules épithélioïdes, localisés autour des glomérules et des artères de la substance corticale, et irradiant autour des tubes voisins ; les traînées cellulaires contiennent des bacilles de Koch. Tous les intermédiaires se rencontrent entre les formations nodulaires les plus typiques et les formations qui se rapprochent

(1) Pour la technique, voir : L. Bernard et M. Salomon. Endocardite tuberculeuse expérimentale. *Société de Biologie*, 5 novembre 1904.

le plus d'une réaction interstitielle, simple, banale. Lorsque la lésion est plus ancienne, on voit dans les traînées cellulaires des fibres conjonctives; plus tard (deux à trois mois) il existe de la sclérose adulte péritubulaire et périglomérulaire ; c'est dans ces cas que les follicules tuberculeux eux-mêmes sont entourés d'un anneau fibreux. — 3° *Des lésions épithéliales* allant depuis la vacuolisation jusqu'à la disparition des noyaux, la tuméfaction trouble et la desquamation avec formation de cylindres; ces lésions sont nulles ou très minimes dans les cas récents, et localisées dans l'entourage immédiat des tubercules ; elles sont plus marquées avec l'âge, et peuvent réaliser, associées aux lésions interstitielles, une néphrite diffuse extrêmement intense. Nous n'avons jamais rencontré de dégénérescence amyloïde.

Comme on le voit, la tuberculisation du rein s'obtient facilement par la voie artérielle ou la voie intra-cardiaque ; toutes nos expériences ont été positives. Mais elle n'aboutit pas seulement à la production de tubercules typiques : les lésions ressortissent à la fois au follicule *dit spécifique* et aux altérations épithéliales et interstitielles *dites non spécifiques*. On a opposé jusqu'ici les tubercules du rein aux lésions de néphrite, en considérant les premiers comme d'origine bacillaire et les secondes comme d'origine toxique. — En réalité, la présence du bacille est suffisante pour provoquer les deux ordres de lésions, comme l'a vu M. Jousset (1) sur des reins humains et comme le prouvent nos expériences.

Nos expériences antérieures (2) permettent aussi d'interpréter la pathogénie de ces lésions : en effet, avec l'éthéro-bacilline, nous avons reproduit des follicules lympho-épithélioïdes, des lésions épithéliales et des réactions de sclérose embryonnaire interstitielle analogues à celles que nous décrivons aujourd'hui; ces altérations sont donc bien sous la dépendance du bacille lui-même, provoquées par l'un de ses poisons à action locale et non par irritation banale.

On ne doit donc pas distinguer, comme on l'a fait jusqu'ici (sauf Coffin et Jousset), des lésions spécifiques et des lésions non spécifiques; toutes relèvent du bacille de Koch; pathogéniquement elles sont produites par ses poisons à action locale : anatomiquement même, elles ne sont pas toujours faciles à différencier les unes des autres. La coexistence de tubercules et de néphrite diffuse dans les faits expérimentaux démontre péremptoirement cette notion ; elle permet d'interpréter la même coexistence présentée constamment par les faits de la clinique humaine. Cette similitude des lésions humaines et des lésions expéri-

(1) Jousset. Rein et bacille de Koch. *Arch. méd. exp.*, septembre 1904.

(2) Léon Bernard et M. Salomon. Lésions du rein provoquées par l'extrait éthéré du bacille tuberculeux. *Société de Biologie*, 13 novembre 1903 et *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, septembre 1904.

mentales réalisées par la voie artérielle ajoute encore une preuve à la théorie hématogène de la tuberculose rénale de l'homme.

(*Travail du laboratoire du professeur Landouzy.*)

L'attitude des Pseudencéphaliens et les signes de la Méningite fœtale,

par M. Etienne Rabaud.

J'ai précédemment exposé (1) que les productions congénitales désignées sous le nom de Pseudencéphalie et d'Anencéphalie résultaient de processus méningitiques intervenus chez le fœtus.

La nature vraie de la Pseudencéphalie étant connue, il devient assez facile de comprendre l'attitude singulière que présentent, d'une façon très générale, les fœtus pseudencéphaliens. A part de très rares exceptions, la tête est fortement engoncée dans les épaules; elle est renversée en arrière, les yeux regardant directement en haut. Le cou a totalement disparu; la peau du menton se trouve en continuité immédiate avec celle du thorax ; les épaules elles-mêmes sont fortement projetées en avant.

Au point de vue anatomique, cette attitude correspond à une courbure de la colonne vertébrale, courbure notée par la plupart des auteurs, et qui porte sur la colonne cervicale. Celle-ci est fortement recourbée soit en avant, suivant le cas le plus fréquent, soit en arrière, formant avec la colonne dorsale un angle variable qui peut être égal à un droit. Lorsqu'il y a projection antérieure le crâne subit un mouvement inverse, il est renversé en arrière; lorsqu'il y a projection postérieure le crâne ne paraît subir aucun déplacement, par rapport au segment dévié de la colonne vertébrale.

Ces dispositions sont manifestement sous la dépendance de l'inflammation des enveloppes cérébro-spinales et des contractions provoquées par l'excitation des centres nerveux. Les contractions des muscles du dos et de la nuque, qui sont constantes au cours de la méningite, n'ont pas d'autre effet chez l'adulte que de raidir la tête et le cou; mais intervenant chez un individu dont la colonne vertébrale est encore à l'état cartilagineux, ces contractions, par leur persistance autant que par la force qu'elles déploient, finissent nécessairement par faire céder le tissu cartilagineux qui se recourbe dans un sens ou dans l'autre et qui, une fois reconrbé, se fixe dans cette position nouvelle. En même temps, et

(1) Société de Biologie, 3 décembre 1904.

pour les mêmes raisons, les épaules sont projetées en avant et fixées dans cette situation. En somme, l'attitude des Pseudencéphaliens n'est autre chose qu'une contraction figée.

Les contractions déterminées par la méningite ont bien d'autres conséquences chez un individu en voie d'évolution, dont les tissus possèdent une plasticité relative, dont les parties symétriques ne sont pas encore soudées. La disposition des os du crâne, celle des lames vertébrales étalées de part et d'autre du corps vertébral leur sont également imputables; je ne m'y arrête pas pour l'instant.

J'indiquerai simplement que certaines observations cliniques mentionnent, sans d'ailleurs en soupçonner l'origine, les contractions méningitiques intra-utérines. Dans une thèse déjà ancienne, Laulaigne (1) relève ce fait que les mouvements actifs du fœtus sont plus intenses qu'à l'ordinaire. Ces mouvements sont convulsifs, donnent l'impression d'une vibration spasmodique; ils se répètent à intervalles rapprochés, sans régularité. J'ai également trouvé une indication de même sens dans l'une des observations qu'a bien voulu me communiquer M. le Docteur P. Bar.

Il est juste d'ajouter que le fait d'attribuer à des contractions musculaires diverses particularités de la constitution des Pseudencéphaliens n'est pas entièrement nouveau : Etienne Geoffroy Saint-Hilaire, et plus tard Jules Guérin, avaient conclu dans ce sens; mais, pour ces auteurs, il ne s'agissait en somme que d'une hypothèse fondée sur les apparences; l'origine même des contractions n'était pas examinée. Corroborée par l'observation histologique, cette hypothèse devient une réalité.

(*Laboratoire d'Evolution des Etres organisés, à la Sorbonne.*)

Sur la signification défensive des surcharges graisseuses pathologiques,

par M. Paul Carnot et Mlle Cl. Deflandre.

La surcharge graisseuse est un des processus anatomiques le plus fréquemment observés au cours des infections et des intoxications. Elle se produit, d'ailleurs suivant certaines modalités assez différentes :

Dans un premier groupe de cas, la surcharge graisseuse est purement locale : il se constitue, autour d'un organe altéré, une gangue scléro-lipomateuse parfois considérable. Cette péri-viscérite scléro-lipomateuse s'observe autour du rein dans certains cas de pyélonéphrite ou de tuberculose rénale, autour de l'appendice dans certains cas d'appen-

(1) Contribution à l'étude de l'Anencéphalie, *Thèse méd.* de Paris, 1883.

dicite ; nous l'avons bien souvent constatée autour du pancréas dans des cas expérimentaux ou cliniques de pancréatite infectieuse. Dans la péritonite chronique, on observe souvent aussi une surcharge graisseuse considérable de l'épiploon ou du mésentère. L'adéno-lipomateuse nous paraît être un processus analogue. Enfin certaines surcharges graisseuses du cœur dans des cas d'endo, de myo, ou de péricardite ont peut-être une signification semblable. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir plus spécialement sur la signification des surcharges adipeuses locales.

Dans un deuxième groupe de cas, beaucoup plus fréquent, on constate une surcharge graisseuse diffuse, au sein même des différents organes altérés : les cellules musculaires, cardiaques, rénales, intestinales et surtout les cellules hépatiques s'infiltrent d'une quantité variable de graisse. Tantôt on n'observe qu'une petite proportion de gouttelettes graisseuses, disséminées dans le cytoplasme, la cellule paraissant avoir gardé toute sa vigueur et toute son intégrité ; tantôt l'infiltration graisseuse est beaucoup plus considérable, occupant tout le cytoplasme, refoulant le noyau, etc., et l'on hésite à se prononcer sur l'intégrité du fonctionnement cellulaire, aussi bien que sur la signification de ce processus anatomique. S'agit-il, dans ce dernier cas, d'une dégénérescence ou d'une surcharge graisseuse? La question paraît d'autant plus difficile à résoudre que les deux processus existent vraisemblablement côte à côte.

D'une part, en effet, il y a certainement une dégénérescence graisseuse : la graisse provient alors de la métamorphose régressive des constituants cellulaires, et notamment des albuminoïdes ; cette dégénérescence est probablement semblable à celle que l'on a pu suivre *in vitro*, aux différents stades de l'histolyse et qui aboutit à la constitution cadavérique de l'adipo-cire.

Mais, d'autre part, dans la majorité des cas, la transformation graisseuse paraît être une surcharge adipeuse plutôt qu'une dégénérescence. En faveur de cette opinion, on peut fournir un certain nombre d'arguments, d'ordre chimique ou histologique :

C'est ainsi que Rosenfeld a montré que, chez les animaux en inanition, le phosphore ne détermine plus la tranformation graisseuse considérable du foie et des muscles qui est une caractéristique de cette intoxication. Munk a montré qu'un chien, nourri avec de la graisse de mouton, fusible à 40 degrés seulement, présente au niveau des organes en dégénérescence graisseuse, une graisse ayant ces mêmes caractères de fusibilité, provenant par conséquent de l'alimentation et surchargeant le foie ; nous avons été à même de vérifier l'exactitude de ces expériences.

D'autre part, depuis Dastre et Morat, on sait qu'une partie des graisses trouvées dans la transformation graisseuse du foie, est, en réalité

constituée par de la lécithine : or il est peu vraisemblable que la lécithine soit un produit de régression des albuminoïdes.

L'étude histologique montre, de son côté, qu'un grand nombre de cellules, déjà surchargées de graisse, sont en réalité très vigoureuses et n'ont pas trace d'altération nucléaire.

L'un de nous, avec M. Gilbert (1), a constaté que la surcharge graisseuse du foie, sous l'influence de la cocaïne, débutait par l'infiltration des seules cellules endothéliales du foie, ces cellules retenant les gouttelettes graisseuses circulantes et n'en surchargeant qu'ultérieurement la cellule-hépatique elle-même.

Pour ces diverses raisons, nous croyons être en droit d'admettre, à côté de la dégénérescence graisseuse, une surcharge graisseuse pathologique, qui nous paraît beaucoup plus importante et beaucoup plus fréquente.

Nous nous sommes alors demandés si cette surcharge graisseuse que l'on observe si souvent, dans le foie surtout, mais aussi dans les autres organes, au cours des intoxications alcooliques, phosphorées, arsenicales, tuberculeuses, etc., n'avait pas la signification d'un processus anatomique réactionnel, de même que la plupart des autres processus anatomiques, et, dans cette hypothèse nous avons cherché quelle pouvait en être l'utilité et la raison d'être.

Il nous semble, tout d'abord que la surcharge graisseuse pathologique peut avoir la valeur d'une réserve alimentaire. Il en serait de ce cas, comme des autres surcharges graisseuses étudiées déjà par l'un de nous dans sa thèse (2), et notamment lorsque dans la série animale, le foie se surcharge de graisse au moment de la reproduction pour transmettre consécutivement ses réserves alimentaires au fœtus. Au cours de recherches sur la réparation du foie, l'un de nous a constaté d'autre part que les cellules hépatiques voisines se surchargeaient de graisse, cette réserve alimentaire paraissant faciliter la régénération (3). On sait de même, depuis les recherches de Brault, l'importance des réserves cellulaires glycogéniques dans les tissus enflammés ou néoplasiques.

Dans les cas d'infection ou d'intoxication, la surcharge graisseuse, celle du foie notamment, aurait donc, comme la surcharge glycogénique, la valeur d'une réserve alimentaire destinée à favoriser la nutrition des cellules, par là même à en exalter la vitalité, et à favoriser la défense antitoxique.

En second lieu, nous nous sommes demandés, si la surcharge grais-

(1) Gilbert et Carnot. Lésion des cellules endothéliales du foie dans l'intoxication par la cocaïne, *Soc. Biologie*, décembre 1902.

(2) Deflandre. La fonction adipogénique du foie dans la série animale, *Thèse de doctorat ès sciences*, Paris, 1903.

(3) P. Carnot. *Les régénérations d'organes*. Paris, J.-B. Baillère, 1899.

seuse du foie n'avait pas, par elle-même, une valeur antitoxique. Cette hypothèse paraît s'appuyer sur l'expérience suivante :

A un lot de cobayes, normalement nourris, nous avons fait ingérer, pendant huit jours, une quantité de beurre de 2 grammes par jour, ce qui, ainsi que nous l'avions constaté dans un travail antérieur (1), détermine une surcharge graisseuse très appréciable du foie. Nous avons alors supprimé pendant un jour l'administration du beurre pour écarter l'influence directe des corps gras qui auraient pu se rencontrer encore dans le tube digestif, et avons intoxiqué ces animaux avec de l'alcool à la dose de 8 à 10 c. c. par kilo, en même temps que d'autres animaux témoins.

Or tous les animaux en surcharge graisseuse ont résisté : ils n'ont présenté que de très légers signes d'ébriété et leur température n'est descendue, pendant deux heures, que de 1 degré, alors que les témoins mouraient déjà à la dose de 6 grammes par kilo, et avec une hypothermie croissante.

La surchage graisseuse du foie, ainsi réalisée artificiellement, paraît donc augmenter beaucoup la défense des animaux intoxiqués par l'alcool, à une dose très supérieure à la dose mortelle.

Ce fait expérimental est à rapprocher du fait clinique que la surcharge graisseuse du foie est de règle dans l'alcoolisme. En pareil cas, l'examen histologique monte généralement des lésions minimes au niveau des cellules hépatiques surchargées de graisse; les malades atteints d'hépatite graisseuse alcoolique paraissent d'ailleurs relativement bien portants et supportent bien l'intoxication aiguë par de nouvelles doses.

On peut d'autre part rapprocher de nos expériences, l'usage des buveurs de gin anglais, de boire de l'huile au milieu de copieuses libations, pour pouvoir en supporter davantage. Peut-être cette huile agit-elle dans l'intestin; peut-être aussi surcharge-t-elle les cellules hépatiques et augmente-t-elle leur rôle antitoxique.

La surcharge graisseuse du foie paraît donc pouvoir être considérée comme un processus antitoxique, et comme une réaction défensive; nous reviendrons prochainement sur les résultats d'expériences similaires réalisées avec d'autres graisses et d'autres poisons stéatosants ainsi que sur l'explication que l'on peut donner du mécanisme de ces faits.

(1) Carnot et Deflandre. La fonction adipopéxique du foie dans ses rapports avec la nature des graisses ingérées, *Soc. Biol.*, décembre 1902.

Influence d'une alimentation surazotée sur une affection cutanée chez le cobaye,

par M. E. Maurel.

Plusieurs fois, depuis quelques années, j'avais pu constater l'influence d'une alimentation trop azotée sur l'apparition de certaines affections cutanées (psoriasis, eczéma, acné), et aussi la disparition des mêmes affections sous l'influence seule d'un régime moins azoté. Mais, de plus, dans le mois d'août dernier, les circonstances m'ont permis de soumettre cette étiologie et ce traitement à l'épreuve de l'expérimentation.

A cette époque, pendant que je procédais à des expériences d'engraissement sur des cobayes, en exagérant leur alimentation azotée, je fus surpris de voir un de ces animaux perdre beaucoup de poids. Or, en l'examinant avec soin, je constatai qu'il présentait, surtout sur le côté gauche, une série de croûtes et même des écorchures. Sur d'autres points, les poils avaient disparu; enfin, sur d'autres, sur lesquels l'affection paraissait à son début, la peau était épaissie et offrait une exagération des cellules épidermiques, qui s'enlevaient sous forme de squames. Cette affection se rapprochait donc du *psoriasis*, quoiqu'elle dût provoquer un prurit assez marqué, ainsi que le prouvait le grattage fréquent auquel se livrait l'animal, et qui expliquait les écorchures et les croûtes. Je n'ai jamais vu, du reste, au cours de cette affection, ni vésicules, ni suintement.

Pensant que cette affection pouvait être due, soit à la suralimentation en général, soit à la suralimentation azotée, soit au régime sec auquel l'animal avait été soumis précédemment, ou bien, enfin, à plusieurs de ces causes réunies, pour le vérifier je me contentai tout d'abord de donner l'eau à discrétion, pendant que je diminuais, en même temps, les azotés et la valeur totale de l'alimentation en calories.

Du 1er au 8 août 1904, période pendant laquelle l'affection était apparue ou s'était aggravée, le poids moyen de l'animal était de 905 grammes; il avait pris, par kilogramme de son poids et par jour, 26 grammes de son, et la valeur de son alimentation totale avait été de 106 calories.

Mais, à partir du 8 août jusqu'au 16, son poids moyen ayant été de 915 grammes, il ne prit que 15 grammes de son, et la valeur de son alimentation en calories ne fut que de 95. Or, sous l'influence de cette diminution de l'alimentation, dès le 11 août je constate déjà une amélioration qui s'est fortement accentuée le 14; et, le 16, le psoriasis peut être considéré comme guéri.

C'était là, on le conçoit, un premier résultat qui méritait l'attention ; mais, le régime ayant subi en même temps plusieurs modifications, il était difficile de dire quelle était celle à laquelle il fallait l'attribuer. Or, voulant étudier cette question de plus près, à partir du 17, je reviens à une alimentation plus riche en calories et aussi en azotés pendant que je laisse l'eau à discrétion. Du 17 au 22, durée de cette période, le poids, enfin, étant de 909 grammes, la quantité de son est de 32 grammes par kilogramme et par jour, la valeur

totale de l'alimentation de 123 calories; et, sous l'influence de cette alimentation, dès le 20, le psoriasis commence à revenir. Je constate successivement l'exagération des cellules épidermiques et quelques écorchures. De plus, il doit y avoir du prurit, parce que l'animal se gratte souvent. Cet état reste stationnaire le 22; mais le 24 au matin, l'affection cutanée a repris tous ses caractères primitifs : les écorchures, les croûtes se sont accentuées, et les places privées de poils ont réapparu.

Cette période permettait donc d'exclure l'influence du régime sec, puisque le psoriasis s'était reproduit, quoique l'animal eût de l'eau à discrétion. Mais deux causes avaient encore pu intervenir : le *nombre total des calories* et *la quantité des azotés*.

Pour voir à laquelle de ces deux causes, il fallait attribuer le retour du psoriasis, à partir du 24, je diminue les azotés en conservant le même nombre de calories, demandées, dès lors, aux hydrates de carbone.

Pendant cette période de huit jours, le poids moyen a été de 924 grammes, la quantité de son de 18 grammes, et la valeur en calories de l'alimentation, de 121 par jour et par kilogramme. Or, quoique la valeur en calories de l'alimentation soit restée la même, dès le 26, je puis constater un peu d'amélioration, et, le 30, le psoriasis est en voie très avancée de guérison.

Enfin, voulant écarter encore mieux l'influence de la surnutrition due aux hydrates de carbone, à partir du 31 août, tout en laissant autant que possible le son à 18 grammes par kilogramme d'animal, j'augmente les hydrates de carbone en quantité suffisante pour obtenir une valeur en calories sensiblement supérieure à la précédente. Jusqu'au 4 septembre inclus, le poids moyen est de 913 grammes; et, par kilogramme d'animal, la quantité de son de 16 gr. 50 et la valeur en calories de 138.

Or, malgré l'exagération des hydrates de carbone, la guérison n'a fait que s'accentuer et les poils repoussent sur tous les points qui en avaient été privés.

Je réunis les différentes périodes de cette expérience dans le tableau suivant :

DATES — 1904.	DURÉE	POIDS moyen.	SON par kil.	CALORIES par kil.	OBSERVATIONS
1er au 7 août.	7	905	26	106	*Apparition du psoriasis.*
8 au 16 —	9	915	15	95	Guérison.
17 au 22 —	6	909	32	123	*Retour du psoriasis.*
23 au 30 —	8	924	18	121	Guérison.
31 au 4 sept.	5	913	16g50	138	Continuation de la guérison.

Ainsi, en résumé, si, au début, trois influences pouvaient être incriminées dans l'apparition de cette affection cutanée, *le régime sec*, *l'exagération des azotés*, ou *celle de la valeur totale de l'alimentation en calories*, son retour pendant que l'animal avait de l'eau à discrétion a dû innocenter le régime sec. De plus, la guérison après la diminution des azotés, le nombre des calories de l'alimentation restant le même,

a dû faire écarter cette dernière cause. Enfin, la continuation de la guérison, même lorsque le nombre des calories était augmenté par l'exagération des hydrates de carbone, a confirmé encore mieux cette dernière conclusion.

De tout ce qui précède, on peut donc conclure :

1° Que l'exagération des aliments azotés, chez cet animal, a pu faire naître et ensuite revenir cette affection cutanée ;

2° Que, par deux fois, cette affection a disparu sous l'influence de la diminution des mêmes aliments ;

3° Que le régime sec doit être innocenté, puisque l'affection est revenue pendant que l'animal avait de l'eau à discrétion ;

4° Qu'il faut également innocenter l'exagération de la valeur en calories de l'alimentation due aux hydrates de carbone puisque l'affection a continué à guérir malgré cette exagération ;

5° *Enfin, comme application pratique, que ce fait, en même temps clinique et expérimental, tend à prouver l'influence d'une alimentation trop azotée sur la production de certaines affections cutanées, influence que, ainsi que je l'ai dit, certains faits observés chez l'homme avaient déjà rendue probable.*

Action du courant alternatif sur les animaux épileptiques,

par M. F. Battelli.

Les courants électriques industriels sont, comme on le sait, un excellent moyen pour provoquer chez les animaux des accès de convulsions épileptiformes. J'ai recherché quelle influence peuvent exercer ces accès, provoqués par le passage du courant, chez des animaux épileptiques.

J'ai employé le courant alternatif, le courant continu et le courant continu rapidement interrompu. Les résultats que je vais exposer s'obtiennent beaucoup mieux avec le courant alternatif qu'avec les autres espèces de courant. Le courant alternatif industriel dont je me suis servi possédait 45 périodes à la seconde.

J'ai d'abord expérimenté chez des cobayes rendus épileptiques par des sections du nerf sciatique, ou par des hémisections de la moelle épinière d'après la méthode de Brown-Séquard. Pour provoquer au moyen du courant un accès d'épilepsie sans arrêter le cœur, je plaçais les électrodes dans la bouche et derrière la nuque.

Par l'application du courant dans ces conditions, on a d'abord un accès épileptiforme avec convulsions toniques et cloniques tout à fait semblable à celui qu'on obtient, dans les mêmes conditions, chez un

cobaye normal. Mais les phénomènes qu'on observe ensuite sont différents chez le cobaye normal et chez le cobaye épileptique. Le cobaye normal se rétablit très rapidement, et ne présente plus aucun symptôme appréciable. Le cobaye épileptique, au contraire, après être resté quelques secondes assoupi, est pris bientôt d'accès épileptiques très violents et très prolongés, semblables dans la forme, à ceux qu'on obtient par le grattage de la joue insensible chez les mêmes cobayes épileptiques. Ces accès peuvent durer d'une manière presque continue quatre ou cinq minutes et davantage, et dans plusieurs cas ils ont occasionné la mort de l'animal par asphyxie.

Les conditions les plus fovorables pour obtenir ces accès très prolongés sont les suivantes. Lorsqu'il s'agit d'un cobaye de 400 à 600 grammes, on emploie un courant alternatif de 40 volts pendant 6 à 8 secondes. Si le contact a été peu prolongé, les accès épileptiques tardifs peuvent manquer, mais il suffit alors de gratter légèrement la joue insensible pour les voir éclater très violents et très prolongés.

J'ai soumis six cobayes épileptiques au passage du courant tous les deux jours pendant deux mois, et je n'ai observé aucun changement dans leur état.

Chez les cobayes épileptiques le passage du courant alternatif augmente donc considérablement, pendant plusieurs minutes, l'excitabilité des centres nerveux et leur tendance à produire des accès épileptiformes.

J'ai soumis six cobayes femelles pleines à l'électrisation tous les deux jours pendant un mois. Deux de ces femelles ont avorté. Mais trois autres ont mis bas à terme ; les petits cobayes étaient normaux, et n'ont pas présenté des accès épileptiques.

Chez quatorze cobayes normaux j'ai provoqué par l'application du courant alternatif un accès épileptique tous les deux jours pendant trois mois. De ces animaux un seul est devenu épileptique.

J'ai ensuite recherché si chez des chiens qui ont subi des sections du nerf sciatique ou des sections de la moelle épinière on peut provoquer, au moyen du courant alternatif, des accès épileptiformes *tardifs* comme chez les cobayes. On sait qu'on n'a jamais pu constater des zones épileptogènes chez les chiens sur lesquels on a produit ces lésions.

Les électrodes ont été appliqués dans la bouche et derrière la nuque. Le voltage a varié entre 30 et 220 volts, la durée du contact entre un dixième de seconde et 10 secondes.

Les résultats ont été les suivants : Les convulsions toniques et cloniques qui sont produites par le passage du courant ne sont jamais suivies par des accès épileptiformes *tardifs* comme chez les cobayes épileptiques. Les chiens qui ont subi les lésions sus-indiquées se comportent à ce point de vue comme des chiens normaux. Les chiens chez lesquels on a pratiqué l'hémisection de la moelle épinière à la région dorsale, et qui sont complètement rétablis, présentent pourtant une

différence. Chez ces animaux l'application du courant (électrode, bouche et nuque) provoque une crise de convulsions toniques et ensuite cloniques dans la tête et le train antérieur. Les membres postérieurs au contraire ne sont pris de tétanos ni pendant le passage du courant ni après; mais ils présentent des mouvements rapides de va-et-vient qui ressemblent à des convulsions cloniques. Il est plus probable toutefois qu'il s'agit simplement de mouvements d'excitation réflexe. Chez deux chiens, qui présentaient spontanément des accès épileptiques, l'application du courant produisait le même effet que chez un chien normal.

Conclusions. — L'application d'un courant alternatif produit les phénomènes suivants :

1° Chez les cobayes épileptiques on observe après l'accès convulsif immédiat, des accès épileptiformes *tardifs* très violents et très prolongés qui peuvent mettre la vie de l'animal en danger. Ces accès tardifs manquent chez les cobayes normaux ;

2° Les cobayes pleins peuvent supporter des électrisations répétées sans avorter. Les nouveau-nés sont normaux. Les cobayes normaux soumis aux électrisations répétées deviennent très rarement épileptiques;

3° Chez les chiens ayant subi l'hémisection de la moelle épinière on n'observe pas les accès épileptiformes tardifs. Chez ces chiens complètement rétablis, les centres nerveux supérieurs n'ont plus la faculté de faire naître des convulsions toniques dans le train postérieur, comme chez les animaux normaux ;

4° Chez les chiens spontanément épileptiques, l'application du courant produit le même effet que chez un chien normal.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Des modifications sanguines et du rôle de la rate dans l'évolution des lésions expérimentales du foie et d'autres organes,

(Note préliminaire.)

par M. P. Floresco (de Bucharest).

Il y a plus d'une dizaine d'années que les physiologistes ont cherché à montrer le rôle de la rate dans l'organisme, par différents moyens, soit en pratiquant la splénectomie, soit en administrant de la rate à des malades. D'autre part, les cliniciens ont été frappés par le nombre des maladies dans lesquelles la splénomégalie est primitive; c'est ce qui a déterminé M. Chauffard, en 1897, au congrès de Moscou, à exposer ses opinions sur la priorité de la rate dans beaucoup de maladies hépatiques;

théories soutenues plus tard par le professeur Roger, et par d'autres auteurs, malgré l'opinion contradictoire de M. Charrin. M. le professeur Roger m'a suggéré de faire l'examen du sang chez les malades cirrhotiques et de leur administrer de la rate fraîche de bœuf, mais, de plus, nous avons commencé sur les animaux des recherches dont les résultats font le sujet de cette communication. Étant donné le caractère préliminaire de ces recherches, nous n'avons pas la prétention d'affirmer absolument ces faits, nous attendrons les résultats d'autres recherches expérimentales qui seront communiqués ultérieurement; nous y joindrons des faits cliniques d'après l'indication ci-dessus.

Le poison a été l'acide acétique en solution aqueuse. L'animal qui a servi aux expériences a été le chien. Quatre chiens sont ainsi désignés : les n°s 1 et 3 splénectomisés; les n°s 2 et 4 normaux.

Poids. — N° 1 : 11.100 grammes; n° 2 : 13.500 grammes; n° 3 : 8.500 gr.; et le n° 4 : 7.200 grammes. Les n°s 1 et 2 ont été seulement intoxiqués, les n°s 3 et 4 intoxiqués, ont reçu en même temps dans leur nourriture du 26 mai jusqu'au 1er juillet 250 grammes de rate fraîche de bœuf par jour, ensuite 300 grammes jusqu'au 12 juillet.

Acide (20 grammes par jour pendant un mois, puis 30 grammes pendant dix-sept jours et enfin 40 grammes pendant onze jours).

Les n°s 3 et 4 ont pris beaucoup moins d'acide, ayant commencé sept à dix jours plus tard. Le poison a été mélangé à la nourriture. Le 12 juillet les animaux ont été sacrifiés à jeun et les résultats obtenus par l'examen du sang et des frottis de la rate, du foie et de la moelle osseuse, ainsi que les lésions microscopiques, sont résumés dans les conclusions suivantes :

1° Chez les animaux splénectomisés et normaux, pendant l'intoxication acétique, on observe une hyperglobulie légère avec lymphocytose, auxquelles font bientôt suite une hypoglobulie avec éosinophilie et mononucléose progressive et qui diminuent dans le même ordre proportionnellement par degrés de l'intoxication.

A ces faits s'ajoute l'apparition des hématies nucléées plus nombreuses chez les splénectomisés et nourris de rate, avec une variation de 1 1/2 à 3 p. 100.

2° En administrant de la rate fraîche de bœuf, l'hyperglobulie est plus marquée que précédemment et se maintient; il y a également mononucléose et éosinophilie, plus marquées chez les normaux;

3° Sur les frottis de la rate, du foie et de la moelle osseuse, on trouve de nombreuses hématies nucléées chez les chiens intoxiqués et nourris de rate fraîche. Ces éléments sont surtout nombreux dans la rate et la moelle;

4° Les lésions hépatiques des animaux splénectomisés sont caractérisées par des foyers hémorragiques et une dégénérescence cellulaire;

5° Chez les animaux normaux, il y a congestion généralisée et bi-

veineuse avec légère infiltration embryonnaire autour des canaux biliaires;

6° Chez les animaux splénectomisés et nourris de rate fraîche, les lésions hépatiques sont identiques;

7° Les lésions intestinales (portion duodénale) sont assez avancées chez tous les animaux; les lésions gastriques sont peu évidentes;

8° Les lésions spléniques portent sur les corpuscules de Malpighi qui sont atrophiés et irréguliers; de plus, on remarque la présence d'un nombre remarquable de macrophages, plus nombreux (5-10 par champ d'immersion 1/12) chez les normaux et nourris de rate; on les trouve même dans les corpuscules de Malpighi;

9° Les lésions rénales consistent en congestion glomérulaire et corticale avec dégénérescence granuleuse de l'épithélium des tubuli contournés, bien plus avancées chez les animaux splénectomisés.

(*Travail des laboratoires des professeurs Cornil et H. Roger.*)

Les lésions du tissu élastique des artères dans l'athérome,

par M. O. Josué.

Si l'on étudie des coupes d'artères athéromateuses à l'aide des méthodes de coloration d'Unna et de Weigert avec coloration consécutive par l'éosine et l'hématéine, on constate que les lames élastiques sont profondément altérées.

Dans une coupe d'artère normale, la lame élastique interne a l'aspect d'une ligne noir violet par la méthode de Weigert, brun foncé par celle d'Unna; elle se trouve à la partie la plus interne de la tunique moyenne, séparant cette dernière de la tunique interne. On sait que le tissu élastique est très abondant dans l'aorte où il constitue de nombreuses lames unies par des fibres ou des lamelles anastomotiques, qui, toutes, prennent les colorations caractéristiques.

A l'examen d'une artère basilaire ou sylvienne, ou d'une artère des membres athéromateuse, on voit la lame élastique interne se dédoubler à la limite de la lésion, pour se reconstituer du côté opposé; parfois, mais plus rarement, il n'y a pas un simple dédoublement, mais trois lames se détachent de l'angle. La lame la plus interne est, en général, très mince. Les lames ainsi séparées ne sont jamais normales; elles sont irrégulières, moniliformes, souvent fragmentées. Certaines parties prennent mal la substance colorante élective et se présentent sous l'aspect d'une ligne à peine colorée. Par places même, la membrane élastique altérée ne se distingue plus des parties avoisinantes; parfois elle

s'amincit, devient extrêmement grêle, et se résout en petits points colorés qui finissent par disparaître.

Entre les lames ainsi dédoublées, on trouve un réseau fibrillaire de nature élastique, de la substance amorphe, de la substance calcaire, et de très rares éléments cellulaires.

Le réseau élastique est relativement serré au niveau de l'angle de séparation. Il est formé à ce niveau par des lames épaisses anastomosées ; de ces lames partent des lamelles qui restent libres sans s'unir à des lames voisines ; certaines lames s'infléchissent en formant des courbes et en s'enroulant légèrement. A mesure que l'on s'éloigne des angles, on voit le réseau s'élargir en même temps que les lames deviennent plus minces ; elles finissent par former dans les préparations des traits extrêmement fins et irréguliers qui parfois se résolvent en une ligne pointillée et finissent par disparaître ; du réseau ainsi constitué partent de fines lamelles qui vont se perdre entre les mailles ; par places, les lames se colorent mal ou irrégulièrement. Dans certains cas, l'union entre les lames qui sont séparées ne se fait pas au niveau d'un angle de la lésion, mais, sur une étendue plus ou moins grande du vaisseau, persiste un réseau à travées élastiques plus ou moins épaisses, à mailles plus ou moins larges.

Dans les mailles que forme la substance élastique au niveau de la lésion, se trouve une substance amorphe qui se colore en rose ou en rose violet par l'éosine-hématéine. Par places, cette matière amorphe prend un aspect cassant ; elle est souvent brisée dans les préparations et peut manquer par places. La substance amorphe est infiltrée dans les mailles, transparente, sans aucune trace d'organisation.

La substance calcaire se présente sous l'aspect de masses colorées en violet clair par l'hématéine, ayant l'aspect cristallin, souvent entraînées et enlevées par le rasoir qui a servi à faire les coupes, quand la pièce n'a pas été décalcifiée. Après décalcification, la place qui était occupée par la substance minérale est représentée par une excavation aux limites de laquelle il reste souvent quelques fragments de matière calcaire. Parfois on voit au milieu de la substance amorphe de tout petits cristaux rhomboédriques de carbonate de chaux qui, prenant l'hématéine, peuvent être facilement confondus avec des noyaux cellulaires. Dans d'autres préparations, on voit des grains calcaires extrêmement fins que l'on ne distingue bien qu'à l'aide d'un objectif à immersion. Ces grains entourent des lames élastiques altérées qui ont l'aspect d'une ligne pointillée ; il semble même, qu'en certains points, de petites traînées calcaires aient pris la place des fibres élastiques elles-mêmes.

Enfin, on trouve encore dans le réseau de très rares éléments cellulaires à noyau unique, assez volumineux ; ces cellules peuvent manquer presque complètement.

Si l'on examine une coupe d'aorte athéromateuse, on constate les

mêmes lésions du tissu élastique et les mêmes éléments infiltrés entre les lames altérées. La substance calcaire est souvent si abondante qu'il est indispensable de décalcifier la pièce pour en faire des coupes ; la région où se trouvait la matière minérale est alors représentée par une excavation qui existe au milieu des lames élastiques altérées. Ce qui rend parfois l'étude topographique assez malaisée, c'est, d'une part, l'intrication des lames élastiques, c'est, d'autre part, la fréquence de processus surajoutés.

L'examen histologique des lésions athéromateuses de l'aorte déterminées expérimentalement par l'injection d'adrénaline dans les veines du lapin permet de constater des lésions absolument semblables à celles que l'on voit au niveau des aortes humaines ; on trouve même siège de la lésion au milieu des fibres élastiques, même aspect de l'infiltration calcaire.

Les altérations du tissu élastique sont donc très profondes dans l'athérome, et c'est précisément au niveau des lames élastiques que siège la lésion de l'athérome artériel.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine.*)

Note complémentaire sur l'agglutination des globules rouges par les colloïdes. Réponse a la critique de M. Gengou,

par Mme Girard-Mangin et M. Victor Henri.

M. Gengou vient de publier un travail sur l'agglutination des globules rouges (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 novembre 1904, p. 678-700), dans lequel il étudie l'agglutination produite par les précipités chimiques ($BaSO^4$, $CaFl^2$). Dans ce travail l'auteur fait une critique de la théorie de l'agglutination des globules rouges par les colloïdes que nous avons développée ici (*C. R. Soc. Biol.*, 2 juillet 1904). Nous croyons utile de répondre à cette critique.

M. Gengou explique l'agglutination des globules rouges par les suspensions fines ($BaSO^4$, $CaFl^2$, etc.) comme étant due à la formation de complexes ou de liaison entre ces suspensions et les globules; ainsi par exemple la poudre de $BaSO^4$ adhère aux globules rouges. L'existence d'une telle adhésion est du reste prouvée par des expériences directes, et elle est bien en accord avec tout ce que nous savons sur les suspensions fines et les colloïdes. Cette adhésion une fois produite, l'auteur considère que l'agglutination des globules rouges en résulte par un simple effet de pesanteur, de sédimentation. « $BaSO^4$, comme on le sait, ne demande qu'à se déposer, étant très sensible à l'action de la pesan-

teur. Or, on le met en présence de globules, c'est-à-dire de particules qui elles aussi se sédimentent, qui ne restent pas aisément en suspension; nous pouvons supposer que la tendance de $BaSO^4$ à se sédimenter n'étant que médiocrement neutralisée par une tendance contraire des globules, l'influence du sulfate va prédominer et la combinaison $BaSO^4$-globules descendre rapidement au fond du tube » (p. 693).

De même l'agglutination des globules rouges par les colloïdes est considérée par l'auteur comme étant due à la formation d'une liaison directe entre les colloïdes et les globules.

Le phénomène de l'agglutination se trouve donc décomposé en deux stades : 1° Le colloïde ou la poudre adhère aux globules, par suite d'une propriété générale des colloïdes ; 2° les complexes ainsi formés tombent au fond du tube.

Dans la théorie que nous avons présentée l'agglutination des globules rouges se produit également en deux stades : 1° Les colloïdes adhèrent aux globules, mais par suite des sels qui se trouvent autour des globules, ces colloïdes sont précipités autour des hématies; 2° par suite de la propriété des colloïdes ainsi précipités à s'agglomérer, à former des flocons volumineux, les globules rouges entourés de ces colloïdes précipités s'agglomèrent, donnent lieu à des amas volumineux qui tombent rapidement.

Notre théorie donne donc une explication du deuxième stade qui ne se trouve pas expliqué par M. Gengou.

Le fait que les colloïdes et les poudres mis en présence de globules forment des liaisons directes, avec ces derniers, sans que les sels de la zone périglobulaire aient une part prédominante, est bien évident; il résulte bien d'une loi générale de l'action des colloïdes les uns sur les autres que nous avons énoncées ici (V. Henri, Lalou, A. Mayer et Stodel, *C. R. Soc. Biol.*, 19 décembre 1903). Mais on ne comprendrait pas pourquoi une telle liaison entraînerait une agglutination, des globules rouges. Quand on observe cette agglutination on voit que les globules ne tombent pas uniquement par l'effet de la pesanteur, ils commencent à s'agglomérer, à former des amas, des flocons compacts qu'il est même difficile de dissocier par agitation, et on ne comprendrait pas pourquoi ces amas se forment si on n'admet pas que les colloïdes introduits modifient l'état de la surface des globules; c'est précisément pour expliquer la nature de cette modification de la surface des globules que nous avons été obligés à faire une hypothèse complémentaire; le plus simple était d'admettre que les colloïdes modifient la surface des globules puisqu'ils se trouvent à l'état précipité ou coagulé sur cette surface.

Cette théorie permet d'expliquer très simplement l'influence produite par différents sels, tandis que la théorie de M. Gengou qui n'analyse pas complètement le phénomène de l'agglutination ne peut pas rendre compte de ces influences.

Si l'agglutination des globules rouges était produite seulement par des colloïdes positifs (hydrate ferrique, rouge de Magdala) et que les colloïdes négatifs ne la produisent pas notre hypothèse serait peut-être trop compliquée, mais nous ne voyons pas par quelle autre hypothèse simple on pourrait expliquer l'agglutination des globules rouges produite par les colloïdes positifs et négatifs, et rendre compte de l'influence des sels et des colloïdes stables. M. Gengou ne cite des expériences qu'avec un seul colloïde, l'hydrate ferrique, pour lequel la présence des sels n'est pas indispensable, ainsi qu'il résulte de nos recherches sur l'action des colloïdes les uns sur les autres.

En résumé, nous croyons que M. Gengou ne donne pas du tout l'explication de l'agglutination des globules rouges par les colloïdes, on pourrait condenser sa théorie en disant que les colloïdes adhèrent aux globules directement et les font agglutiner, sans que le pourquoi de cette agglutination soit même effleuré.

Sur la manière dont se comportent les Théridions avec les cocons ovigères des autres individus de leur espèce, avec ceux d'espèces différentes et avec des cocons artificiels,

par M. A. Lécaillon.

Ce n'est pas seulement par la manière dont ils se comportent vis-à-vis de leurs cocons ovigères que les Théridions présentent les signes d'une mentalité curieuse, mais encore dans d'autres circonstances.

Quand on enlève une femelle à son nid et à sa ponte, et qu'on la met en présence du cocon d'une autre Araignée de son espèce, elle adopte toujours immédiatement ce cocon ; dans le cas où le Théridion auquel appartient celui-ci est présent, une bataille s'engage entre les deux Araignées, et c'est la loi du plus fort qui décide du sort final de l'objet en litige : le combattant le moins fort ou le moins habile à attaquer ou à se défendre est tué ou expulsé. Il convient de dire que le phénomène d'adoption dont il s'agit ici paraît être commun et même général chez les Araignées.

Mais quand, au lieu de mettre une femelle enlevée à son nid en présence du cocon d'un individu de son espèce, on lui offre celui d'une Araignée d'espèce différente, par exemple quand on offre à un *Theridium lineatum* un cocon de *Th. bipunctatum* et inversement, le résultat est absolument le même que dans le cas précédent.

Si, faisant un pas de plus, on donne à un Théridion non plus le cocon d'une espèce voisine, mais celui d'une espèce éloignée, un cocon différant du sien, par exemple, par la couleur et par la taille, on obtient encore le même résultat.

Enfin, on peut essayer d'offrir aux Théridions dépossédés de leur cocon ovigère, un faux cocon, par exemple une boulette de coton ressemblant plus ou moins à un véritable cocon. Il peut encore y avoir, dans ce cas, adoption du faux cocon présenté. Toutefois, si certains individus n'hésitent pas ou hésitent peu à emporter ce dernier, certains autres ne s'y décident que difficilement ou même pas du tout. Si le faux cocon est adopté, l'Araignée l'emporte et s'installe près de lui comme elle le fait pour un vrai cocon.

Si l'on donne le choix à un Théridion entre un vrai cocon et un faux, il emporte habituellement de préférence le premier ; dans certains cas on voit l'Araignée prendre d'abord le faux cocon, mais l'abandonner ensuite quand elle passe à proximité du cocon véritable, et emporter ce dernier.

Si, au lieu de donner à un Théridion un seul cocon ovigère on lui en présente un certain nombre, on constate avec surprise qu'il les accepte ordinairement tous. L'expérience se fait, par exemple, commodément de la manière suivante : six cocons ovigères (provenant d'individus de même espèce ou d'espèces différentes) sont placés au fond d'un bocal et un Théridion introduit dans celui-ci. L'Araignée explore le bocal en tous sens et arrive bientôt près des cocons ; elle s'empare de l'un d'eux et le transporte contre le bouchon où elle l'attache au moyen de fils de soie. Elle redescend ensuite, emporte un deuxième cocon et vient le fixer près du premier ou même contre lui au moyen de fils de soie. Puis, successivement, les quatre autres cocons sont emportés de la même manière et groupés finalement avec les premiers. Après avoir emporté le sixième cocon, l'Araignée descend encore et se rend compte qu'il ne reste rien au fond du bocal ; elle remonte alors et s'installe près des six cocons qu'elle gardera dorénavant comme s'il n'en existait qu'un seul, les défendant énergiquement contre les autres Araignées qu'on introduit auprès d'elle.

Comment expliquer les différents faits qui viennent d'être signalés? Constatons d'abord que ces faits sont jusqu'ici restés à peu près totalement ignorés. Cependant, en 1836, Dugès mentionna que la Lycose et le Dolomède se laissent tromper parfois quand on leur présente une boule de coton, car ils adoptent et protègent celle-ci comme leur propre cocon. Mais ils peuvent reconnaître leur erreur, car si on leur offre le choix, ils préfèrent leur vrai cocon. Darwin, rapportant le fait cité par Dugès, admet aussi que c'est *par erreur* qu'une Araignée emporte un faux cocon. Lubbock observa de son côté que les Lycoses ne reconnaissent pas leur propre ponte et paraissent être aussi heureuses de trouver un autre cocon que le leur.

J'ai à peine besoin de faire observer que la plupart des faits signalés dans la présente note ne peuvent s'expliquer par l'*erreur* que commettraient les Théridions. Ce n'est pas par erreur que la femelle attaque

une autre femelle pour lui prendre son cocon, ni qu'elle emporte successivement plusieurs cocons qu'elle conservera tous. Dans les *Chiracanthium*, une femelle dont le nid contient un cocon ovigère adopte sans hésitation celui d'une autre femelle, même s'il renferme des petits, et réciproquement ; il ne peut non plus y avoir là d'erreur. En réalité, si l'erreur peut être invoquée pour expliquer l'adoption d'un faux cocon, pour la plupart des faits que j'ai rapportés, on doit admettre que les Araignées sont poussées à agir par une impulsion instinctive. Tandis que chez les animaux les plus élevés en organisation l'instinct qui pousse la mère à protéger sa progéniture s'exerce le plus souvent uniquement en faveur des propres rejetons de l'individu, il est ici moins perfectionné et a des effets très différents.

SUR LA NOTATION DES OBJECTIFS MICROSCOPIQUES, (Troisième Note) (1).

par M. L. MALASSEZ.

Il me reste à dire comment on peut déterminer et indiquer le siège du foyer postérieur; puisque, nous l'avons vu, ce siège joue son rôle dans la production des grossissements et que, sans son indication, la notation serait incomplète. Quoiqu'il soit en rapport avec la distance focale, et par conséquent avec la puissance et le grossissement spécifique que nous connaissons déjà, il n'en est pas moins nécessaire de le déterminer et de l'indiquer à part.

Il suffit pour cela d'évaluer la distance comprise entre le foyer postérieur et la face postérieure de l'objectif; ce que, pour simplifier, j'appellerai la *distance foco-faciale postérieure*. Puis, comme ce foyer, nous l'avons vu également, se trouve tantôt en arrière de cette face (objectifs faibles), tantôt en avant d'elle (objectifs plus forts), il faut indiquer en plus le sens dans lequel on doit compter cette distance; dans ce but, je ferai suivre le chiffre donnant cette distance d'un indice : de la lettre p (*post*) quand le foyer se trouvera en arrière, de la lettre a (*ante*) quand il se trouvera en avant.

Il est facile d'évaluer cette distance, quand on a déterminé au préalable, ce que nous savons faire, le grossissement spécifique de l'objectif : γ, un grossissement quelconque produit par lui : g et la distance comprise entre la face postérieure de l'objectif et le lieu de l'image ou du grossissement : d.

Supposons d'abord qu'il s'agisse d'un objectif faible ayant son foyer postérieur en arrière de l'objectif et soient : φ_p, la distance foco-faciale

(1) Voir séances des 2 et 16 juillet. *Comptes rendus* 1904, vol. II, p. 2 et 138.

cherchée et l, celle comprise entre le lieu du grossissement et le foyer postérieur. Avec un tel objectif, la distance foco-faciale φ_p est évidemment égale à la distance d, moins la distance l ce qui donne :

$$\varphi_p = d - l \quad (1).$$

Cette distance l nous est inconnue, mais, comme le grossissement g est égal au grossissement par unité de longueur γ, multiplié par l le nombre d'unités de longueur, nous avons :

$$g = \gamma l, \quad \text{d'où : } l = \frac{g}{\gamma}$$

et si dans la formule (1) on remplace l par cette valeur on a :

$$\varphi_p = d - \frac{g}{\gamma}$$

Que s'il s'agit d'un objectif fort ayant son foyer postérieur en avant de sa face postérieure, on a au contraire :

$$\varphi_{a'} = l - d, \quad \text{d'où : } \varphi_a = \frac{g}{\gamma} - d$$

Voici les résultats que j'ai obtenus par ce procédé avec les objectifs divers dont j'ai déjà parlé dans mes précédentes notes. J'y joins leurs grossissements spécifiques, précédemment évalués et indiqués, afin de donner une idée complète de la notation nouvelle qui résulte de ces études.

Nos des objectifs Verick examinés.	Grossissements à 1 décimètre des foyers postérieurs.	Distances entre foyers et faces postérieures.
0	3,7	$20^m,4_p$
2	10,4	$5\ ,4_p$
4	23,2	$0\ ,9_p$
7	36,4	$2\ ,4_a$
8	44,4	$6\ ,2_a$

Cette notation à deux chiffres a de grands avantages : elle répond d'abord parfaitement au programme posé dans ma première note ; elle donne en plus de précieux renseignements.

Ainsi : le premier chiffre indique, je l'ai déjà dit dans ma seconde note, la puissance des objectifs rapportée au décimètre, en même temps que le grossissement spécifique ; donc, en en prenant l'inverse, on a la distance focale ; en le multipliant par 10, le nombre de dioptries ; en le divisant par 100, la tangente de l'angle caractéristique et par conséquent cet angle. Les objectifs microscopiques se trouveraient par là, faciles à comparer aux autres instruments d'optique qui seraient désignés par l'une ou l'autre de ces diverses valeurs.

Les deux chiffres permettent de calculer d'avance et avec précision

les grossissements que les objectifs sont capables de produire à telle ou telle distance, ainsi que les distances auxquelles ils donnent tel ou tel grossissement voulu.

Supposons par exemple que l'on veuille savoir le grossissement g produit à une distance de 100 millimètres de la face postérieure de l'objectif 0. Le grossissement, d'après ce que nous avons vu dans ma première note, ne commençant qu'à partir du foyer postérieur, ne pourra se produire avec cet objectif que sur une longueur de $100^{mm} - 20{,}4^{mm}$, et comme il est de 3,7 par décimètre, il sera égal, en prenant le décimètre comme unité à :

$$g = (1 - 0{,}204)\, 3{,}7 = 2{,}94$$

Avec l'objectif n° 8 dont le foyer postérieur se trouve en avant de sa face postérieure, le grossissement, se produisant sur une longueur de $100 + 6{,}2$ serait égal à :

$$g = (1 + 0{,}062)\, 44{,}4 = 47{,}15$$

Il serait tout aussi facile de savoir les distances donnant tel grossissement voulu. On peut s'assurer à l'aide d'expériences de contrôle que les résultats ainsi obtenus sont très exacts.

Cette notation à deux chiffres permet encore de déterminer le niveau des points principal et nodal postérieurs. On sait en effet qu'ils sont confondus dans les objectifs, et qu'ils se trouvent en avant de leur foyer postérieur à une distance égale à la distance focale ; or le second chiffre nous indique le siège de ce foyer postérieur et l'inverse du premier nous donne la distance focale ; on n'a donc qu'à reporter cette distance en avant du siège du foyer postérieur.

On pourrait objecter à cette notation, qu'étant à deux chiffres, elle aurait l'inconvénient d'être plus compliquée que les actuelles, lesquelles sont à un seul chiffre ou à une seule lettre. Mais, je ferai remarquer que dans le langage courant on pourrait très bien, et c'est là ce qu'il y aurait de mieux à faire, désigner les objectifs uniquement par le premier de ces deux chiffres, lequel est le plus important. Quant au second, il suffirait de l'inscrire à côté du premier, soit sur la monture même de l'objectif, soit dans un tableau à part, comme celui donné plus haut, afin de pouvoir le trouver facilement quand on en aurait besoin.

Au début de mes recherches j'avais pensé à désigner les objectifs par les grossissements qu'ils produisent, non plus à 1 décimètre de leur foyer postérieur, mais à 1 décimètre de leur face postérieure. Cette notation aurait eu l'avantage d'être à un seul chiffre et de donner cependant une bonne idée du pouvoir grossissant des objectifs. Mais elle ne nous aurait pas renseigné à elle seule sur la puissance des objectifs, le nombre de leurs dioptries et leur distance focale. Elle ne nous aurait pas permis d'évaluer les grossissements produits à telle ou telle distance

déterminée, ni les distances donnant tel ou tel grossissement voulu. Pour y arriver il aurait fallu y adjoindre une notion complémentaire, refaire donc une notation à deux chiffres, avec laquelle les calculs à faire auraient été moins simples qu'avec celle-ci; aussi y ai-je renoncé.

Je reviendrai sur toutes ces questions avec plus de détails dans un travail qui doit paraître prochainement dans les *Archives d'anatomie microscopique*; puis dans un autre qui paraîtra plus tard, je montrerai que cette notation peut encore être appliquée avec avantage à d'autres instruments d'optique, soit en la laissant telle quelle, soit en modifiant seulement la signification du second chiffre.

(*Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.*)

Errata. 1° Dans la figure de ma première note (p. 4 de ce volume) la ligne qui représente la caractéristique de l'objectif n° 2 est trop éloignée de l'axe; elle en est à 14 millimètres à la distance de 1 décimètre du foyer postérieur, au lieu d'en être seulement à 10 millim. 4, comme l'indique le chiffre placé à son extrémité supérieure.

2° Dans ma seconde note, p. 140, à la 13e ligne, à partir de la dernière, lire 26,8, au lieu de 25,8.

Influence de l'alimentation sur les combustions respiratoires (frais d'exploitation des aliments).

par M. Laulanié.

Un animal alimenté produit plus de chaleur et par conséquent dépense plus d'énergie qu'à l'état de jeûne.

On sait en effet que l'oxygène consommé dans les vingt-quatre heures par un animal alimenté excède le volume de ce gaz consommé dans le même temps par le même animal à l'état de jeûne. Or, l'excès de l'oxygène consommé en fonction et à l'occasion de l'alimentation donne assez exactement la mesure de l'excès d'énergie dépensé sous la même influence.

Ainsi le seul fait de l'alimentation emporte avec lui la nécessité d'une dépense supplémentaire indépendante des besoins de la calorification, ou, pour être plus exact, indépendante des besoins qui sont satisfaits par l'alimentation interne de l'état de jeûne. On peut donc la considérer comme représentant les *frais d'exploitation* des aliments, sans attacher d'ailleurs à cette expression aucun sens précis touchant la nature des phénomènes qui provoquent l'exagération des combustions respiratoires. A ce point de vue, la plupart des expérimentateurs s'accordent pour attribuer cette exagération à l'influence du travail digestif et ils y trouvent là mesure de l'énergie consacrée à ce travail.

J'ai repris l'étude de ce phénomène avec l'intention d'en surprendre les véritables causes et surtout d'en établir la mesure et la loi, dans les diverses conditions de l'alimentation.

A cet effet, j'ai déterminé la valeur prise par les combustions des vingt-quatre heures sur un chien soumis aux effets d'une ration croissante ou décroissante. J'ai ainsi étudié l'influence de la viande, des féculents (*soupe au lait*) et du saccharose. Mes expériences se sont poursuivies sans interruption depuis le 11 mars jusqu'au 15 juin, c'est-à-dire pendant plus de deux mois. Durant ce long délai l'animal pesant 15 kilogrammes a conservé une santé parfaite, un appétit excellent allant jusqu'à la voracité et une gaîté inaltérable. Dans une première série d'expériences j'ai déterminé les effets du régime carné en faisant varier la ration.

Marche des combustions des vingt-quatre heures en fonction d'une ration croissante de viande. — L'animal est placé dans un appareil que j'ai déjà décrit sommairement (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1903) et qui est destiné à l'étude des échanges gazeux de la respitation, pendant un temps quelconque. Il y a séjourné d'abord pendant quarante-huit heures sans prendre aucune nourriture, ce qui permet de déterminer la dépense de l'état de jeûne. Dès le troisième jour, il reçoit une ration de viande qui augmente de 400 grammes par jour pour atteindre finalement 2 kilogrammes. Il passe sa vie dans l'appareil et n'en sort que pendant trente minutes tous les matins à la même heure (7 heures), pour être pesé et recevoir son repas. La détermination quotidienne des combustions a donné les résultats suivants qui figurent au tableau n° 1.

TABLEAU I. — *Marche des combustions des vingt-quatre heures sur un chien de 15 kilogrammes en fonction d'une ration croissante de viande de cheval.*

POIDS DE LA RATION	0 (à jeun de 48 h.)	400 gr.	800 gr.	1200 gr.	1600 gr.	2000 gr.
Oxygène consommé dans les vingt-quatre heures.	$120^{l}128$	$139^{l}905$	$164^{l}440$	$192^{l}160$	$237^{l}372$	$278^{l}626$
Quotient respiratoire	0,750	0,764	0,800	0,842	0,837	0,833
Excès de l'oxygène consommé (frais d'exploitation)	0	$19^{l}777$	$44^{l}312$	$72^{l}032$	$117^{l}244$	$158^{l}498$
Marche de la ration.	0	1	2	3	4	5
Marche des frais d'exploitation.	0	1	2,24	3,64	5,93	8

On voit que la dépense d'exploitation augmente avec la ration, mais qu'elle suit une marche plus rapide que celle de la ration. La marche du phénomène éveille immédiatement l'idée que les effets d'une ration croissante vont s'accumulant et que pour chacun des termes de la série l'animal n'a pas seulement le bénéfice ou la charge de son repas actuel, mais qu'il a aussi ceux de ses repas antérieurs.

Cette accumulation des effets de la ration prend tout son relief lorsque, sur le même animal qui vient de subir les effets d'une ration croissante, on étudie les effets d'une ration décroissante. C'est ce qui a été fait sur notre animal dont la ration, après être parvenue à la valeur de 2.000 grammes, a subi une diminution quotidienne de 400 grammes. Les deux séries inverses sont liées sans interruption par un terme commun répondant à la ration de 2 kilogrammes.

La détermination des combustions des vingt-quatre heures dans la deuxième série a donné les résultats suivants que nous rapprochons dans le même tableau (n° 2) de ceux de la série ascendante.

TABLEAU 2. — *Marche des combustions des vingt-quatre heures en fonction d'une ration décroissante de viande.*

POIDS DE LA RATION	2000 gr.	1600 gr.	1200 gr.	800 gr.	400 gr.	A JEUN de 24 h.	A JEUN de 48 h
Oxygène consommé dans les vingt-quatre heures.	278^{l}626	277^{l}178	249^{l}195	224^{l}250	185^{l}015	143^{l}819	137^{l}398
Quotient respiratoire. . .	0,833	0,843	0,866	0,814	0,820	0,769	0,734
Chiffres de la série précédente (ration croissante).	278^{l}626	237^{l}372	192^{l}160	164^{l}440	139^{l}905	»	120^{l}128
Différences entre les termes correspondants de chaque série.	0	39^{l}806	57^{l}035	59^{l}810	45^{l}110	»	17^{l}270

Le fait saillant qui se dégage dn ces chiffres est que, *pour la même ration*, la dépense supplémentaire d'exploitation est plus grande dans le cas des rations décroissantes que dans le cas contraire.

Ce phénomène s'explique si on admet que chaque ration laisse après elle un reliquat dont les effets s'ajoutent à ceux de la ration suivante. Il est clair que ce reliquat est plus grand lorsque chaque ration de la série est plus grande que celle qui la suit.

Dans le mode expérimental adopté jusqu'ici on ne voit pas clairement tous les effets d'une ration déterminée, puisqu'ils se confondent

le lendemain avec ceux d'une ration inégale. Il y a donc lieu de rechercher ce qui se passe lorsque la même ration est maintenue plusieurs jours de suite et peut produire tous ses effets. C'est ce que nous ferons dans une prochaine note.

Sur la formation et la structure de la coque des Vaginicolinæ,

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

Les *Vaginicolinæ* offrent deux types de coques selon que celles-ci sont couchées ou dressées; il ne sera question ici que de ces dernières. Il faut distinguer dans ces formations deux parties : la coque proprement dite et le pédoncule.

Chez quelques espèces (*Cothurnia cristallina* par exemple), l'infusoire ne présente pas de *scopula* (1), et la base de son corps est une petite ventouse. Le pédoncule est alors réduit à une *sole* chitineuse assez épaisse, homogène, circulaire, établie à la surface du support. La coque cylindrique, à base plus ou moins hémisphérique, s'insère au pourtour de la *sole*; elle est constituée par une fine membrane chitineuse.

Chez d'autres espèces (*Cothurnia ovata*, *Cothurniopsis*, etc.), l'infusoire est pourvu d'une *scopula* et d'un véritable pédoncule comprenant un faisceau de tubes chitineux et une gaine externe; il peut être si petit que la coque paraît sessile; il peut, au contraire, être assez long et même ramifié. La coque s'insère au bord supérieur du pédoncule, descend légèrement le long de celui-ci, puis remonte en donnant une forme hémisphérique, et finit en cylindre plus ou moins régulier ou rétréci. Contrairement à ma première opinion, la coque est indépendante de la gaine du pédoncule, bien que de même nature.

Chez quelques espèces (*Pyxicola*, *Pachycola*, etc.), la coque présente une sorte de clapet ou d'opercule qui permet de la fermer. Chez d'autres formes, l'opercule est porté par l'infusoire; tel est le cas pour une petite espèce que je n'ai pas encore déterminée. Chez celle-ci, la coque est légèrement piriforme; hémisphérique à la base, elle s'élargit légèrement encore, puis s'amincit progressivement jusqu'en un point à partir duquel elle s'élargit un peu de nouveau en formant comme un goulot. La face ventrale de l'infusoire porte, immédiatement au-dessous de la collerette, un large repli auquel est fixée une lamelle chitineuse (opercule) légèrement recourbée à ses extrémités; lorsque l'infusoire rentre dans sa coque, le repli et sa lamelle se rabattent sur l'infusoire,

(1) Voir : L'appareil fixateur des Discotviches, p. 464, et Sur la structure du pédoncule des Vorticellidæ, p. 506. (*Comptes rendus Soc. Biol.*, décembre 1904.)

mais l'opercule est arrêté par le rétrécissement de la coque, et il la ferme d'autant plus hermétiquement que l'infusoire se contracte davantage.

Maupas a montré que la coque des *Vaginicolinæ* est de nature chitineuse; j'ai pu m'en assurer par l'action des réactifs dissolvants et par celle du Rouge Congo, qui colore électivement cette substance. La structure de ces coques est le plus souvent homogène, mais chez quelques espèces on peut distinguer une couche interne qui semble formée par la juxtaposition de petites sphérules et une couche externe constituée par une quantité de petits bâtonnets serrés dans toutes les directions les uns contre les autres. Ces coques ont quelquefois une coloration jaune naturelle, comme certains pédoncules des *Vorticellidæ*.

La croissance de ces coques n'ayant pas encore été étudiée, je me suis attaché à observer ce phénomène. J'ai utilisé à ce sujet le Rouge Congo, qui m'a donné d'excellents résultats; car si ce réactif colore la chitine, à l'état normal, en rouge vermillon pâle, il la colore plus fortement en rose carmin lorsqu'elle est sécrétée en sa présence; de plus, il lui donne alors un aspect tout différent de l'aspect normal.

Lorsqu'un *Vaginicola ovata* va sécréter sa coque après avoir nagé librement quelque temps, il se fixe par sa partie basale et forme son pédoncule; l'infusoire prend en même temps une forme hémisphérique, et l'on voit bientôt une mince pellicule se détacher de la surface du corps jusqu'à une certaine hauteur. Si l'on fait agir à ce moment une solution aqueuse de Rouge Congo, on voit une seconde coque se former à l'intérieur de la première; mais celle-ci offre un aspect spongieux et mesure presque 2 μ d'épaisseur. Ainsi, au début de la formation de la coque, la sécrétion de la chitine a lieu *simultanément* sur toute la surface inférieure de l'infusoire. Si l'on continue l'expérience, la coque s'accroît en hauteur en présentant toujours le même aspect; mais à ce moment l'infusoire s'allonge, sa partie inférieure s'effilant, tandis que la partie supérieure du corps reste seule en contact avec la coque, qui par conséquent ne s'accroît plus *que par son bord supérieur*.

On démontre ce fait en faisant agir la solution de Rouge Congo sur un *Vaginicola* dont la coque est à moitié formée; une bague épaisse et rose carmin se forme à sa partie supérieure, indiquant que la sécrétion chitineuse n'a plus lieu que sur une plage annulaire située au-dessous de la collerette de l'infusoire et mesurant environ 6 ou 7 μ de large.

Chez *Vaginicola ovata*, la formation de la coque, qui mesure ± 60 μ de long sur ± 27 de large, demande une heure environ; la croissance se ralentit beaucoup vers la fin.

Lésions produites par les sérums névrotoxiques,

par M. P.-F. Armand-Delille.

Chez les animaux tués par des sérums névrotoxiques dans les conditions et avec les symptômes que j'ai indiqués dans ma précédente communication (1), on constate à l'autopsie (faite immédiatement après la mort, ou dans les premières heures qui suivent), une congestion extrêmement intense des petits vaisseaux de la pie-mère et des centres nerveux eux-mêmes. La congestion méningée est parfois si intense qu'elle a donné lieu a de petites hémorragies capillaires qui tachent de rouge toute l'étendue de la pie-mère; la face inférieure de l'encéphale peut être ainsi transformée en une véritable nappe sanguinolente.

Sur des coupes du tissu frais, la substance nerveuse présente une teinte hortensia, ses vaisseaux sont également gorgés de sang, et l'on peut constater, même à l'œil nu, de petites hémorragies interstitielles dans la substance grise.

J'ai examiné histologiquement les centres nerveux de sept chiens tués par le sérum névrotoxique; l'examen a porté sur des coupes de la zone motrice des hémisphères droit et gauche, sur le bulbe et sur la moelle cervicale. Les pièces ont été fixées à l'alcool à 96 degrés, et colorées par l'hématéine éosine, par les colorants basiques d'aniline et par la méthode de Nissl au bleu de toluidine.

Dans tous les cas examinés, j'ai constaté des lésions identiques :

Tout d'abord, on retrouve au microscope les lésions de congestion intense de la pie-mère, avec des hémorragies interstitielles siégeant de place en place dans les espaces pie-mériens ou dans la partie superficielle de l'écorce grise; au niveau du bulbe, on trouve presque toujours une grosse extravasation de globules en nappe dans l'épaisseur de l'espace sous-arachnoïdien. Il existe de plus une diapédèse très considérable de leucocytes polynucléaires et mononucléaires, formant de véritables manchons autour des vaisseaux et se déposant également en quantité très abondante dans les espaces pie-mériens, ainsi que dans la région superficielle de l'écorce.

Dans l'écorce cérébrale, les artérioles sont également entourées d'un manchon leucocytaire, les capillaires sont gorgés de sang et contiennent une quantité anormale de leucocytes; les grandes cellules pyramydales présentent des altérations chromatolytiques évidentes, un certain nombre d'entre elles paraissent même en voie de désintégration moléculaire; enfin au contact de plusieurs de ces éléments on voit quelques cellules rondes, mais il n'y a pas cependant un nombre anormal des figures de neuronophagie.

Au niveau du bulbe, les grandes cellules des noyaux des nerfs moteurs

(1) Préparation d'un sérum névrotoxique par la méthode d'immunisation rapide. *Société de biologie*, séance du 3 décembre 1904.

présentent des altérations de chromatolyse extrêmement nettes, un certain nombre d'entre elles présentent même de la rupture de leurs prolongements et un état de désintégration presque complète; dans ces cas, le noyau a des contours très flous, mais le nucléole reste bien coloré; on ne voit point, au niveau de ces cellules de figures de neuronophagie.

Dans la moelle cervicale, les cellules motrices des cornes antérieures présentent également de la chromatolyse.

En résumé, on voit que le sérum névrotoxique provoque dans les centres nerveux des lésions très nettes, caractérisées par de la congestion des vaisseaux de la pie-mère et du tissu nerveux, par une diapédèse leucocytaire intense et par des altérations chromatolytiques des cellules nerveuses.

Par quel processus se font ces lésions, sont-elles simultanées, ou y a-t-il une filiation entre elles, nous ne pouvons faire sur ce point que des hypothèses.

Ou bien l'on peut admettre que le sérum névrotoxique, diffusant dans les interstices de la substance nerveuse, se fixe immédiatement sur les cellules nerveuses dans lesquelles il détermine un certain degré de neurolyse qui se traduit sur les coupes examinées avec nos méthodes cytologiques actuelles par la chromalyse et la tendance à la désintégration, et que la réaction congestive et diapédétique n'est que secondaire; ou bien le sérum névrotoxique déterminerait un appel leucocytaire considérable, d'où congestions allant jusqu'aux hémorragies interstitielles, et dégénérescence secondaire des cellules nerveuses consécutivement aux altérations méningées et vasculaires, comme cela se voit dans les méningites.

C'est la première hypothèse qui semble la plus vraisemblable, j'aurai d'ailleurs à y revenir prochainement lorsque je discuterai la nature des propriétés névrotoxiques des sérums préparés.

(*Travail des laboratoires de M. Delezenne à l'Institut Pasteur et de M. Déjerine à la Salpêtrière.*)

Dégénérescence des ovules,

par M. H. Dubuisson.

La dégénérescence des ovules produite par les cellules folliculaires est un fait très répandu chez les Métazoaires.

Elle est signalée chez la femme par Matchinsky (1900), chez le Moineau par von Brunn (1882), chez *Lacerta agilis* par Strahl (1892), par Ruge chez *Siredon pisciformis* et *Salamandra maculosa* (1889), par Bühler chez des

Cyclostomes et *Coregonus* (1902), par Caullery chez des Tuniciers (1895) et chez un Oursin *Echinocardium cordatum* (1903).

J'ai avec Pérez retrouvé des faits analogues chez les Tritons et les Grenouilles; aujourd'hui je signale les mêmes faits chez le Moineau, la Poule, le Pigeon, l'Orvet, l'Ombre chevalier, chez les Vertébrés. Parmi les Invertébrés j'ai retrouvé ce processus chez le *Strongylocentrotus lividus*, chez l'Aplysie et le Dytique. Je ne mentionnerai ici que les résultats obtenus chez le Dytique.

Si l'on fait une coupe longitudinale d'un ovaire de Dytique à cette époque de l'année, on trouve lorsqu'on se rapproche de l'oviducte des ovules alternant avec des amas de grandes cellules que l'on considère comme nourricières. Les ovules sont entourés par une zone de cellules folliculaires formant un épithélium cylindrique; leur protoplasme est homogène et leurs noyaux situés à des hauteurs variables ont un contenu transparent renfermant un gros nucléole et quelques petits nucléoles accessoires.

Les cellules nourricières polyédriques sont entourées chacune par un follicule très fin où l'on reconnaît de place en place des noyaux, tantôt ronds, tantôt allongés.

Au moment de la dégénérescence, on voit alors les cellules folliculaires augmenter considérablement de hauteur, la limite qui séparait le protoplasme ovulaire des cellules folliculaires diminue de netteté. Dans la zone de transition apparaissent des vacuoles renfermant des boules vitellines à réaction variable, les unes étant fortement basophiles, les autres franchement acidophiles. Puis l'épaisseur de la couche des cellules folliculaires augmente, le nombre des noyaux aussi. On trouve alors toutes les cellules gorgées de boules vitellines.

Quant à la région occupée par les amas de cellules nourricières, il semble qu'un processus semblable puisse y avoir lieu, car à leur place on trouve une région à grandes vacuoles, l'intérieur de celles-ci est occupé par des boules vitellines de réaction et d'aspect variables. Les nœuds du réseau sont occupés par les noyaux folliculaires mentionnés précédemment, ils sont devenus beaucoup plus apparents et dans leur voisinage se trouve une petite masse de protoplasme.

Sur une monstruosité du *Zea Mays tunicata* D. C. provoquée par un traumatisme,

par M. L. Blaringhem.

Dans des notes publiées antérieurement (1), j'ai montré la production artificielle, à la suite de mutilations, d'anomalies florales du maïs cul-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 20 décembre 1902, et *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle*, 1904, p. 399.

tivé dans le nord de la France. J'ai étudié cette année l'action d'un traumatisme sur de nombreuses variétés de maïs et, en particulier, le *Zea Mays tunicata* D. C. m'a donné une exagération très curieuse de l'anomalie.

Les graines, provenant de la récolte faite en 1903 au Jardin Botanique de Varsovie, ont été plantées à Chaville (Seine-et-Oise) au début de mai. Le 12 juillet, quatre des pieds choisis parmi les plus vigoureux du lot ont eu leur tige principale, haute environ de $0^{m}50$, coupée à quelques centimètres au-dessus du sol. Deux plantes ont survécu à cette opération et ont donné des *rejets vigoureux dont les panicules portaient des fleurs mâles et des fleurs femelles.* Parmi les pieds témoins (17 pieds), une seule tige latérale avait cette anomalie à un très faible degré. Cette expérience montre que le *Zea Mays tunicata* D.C. se comporte comme le maïs ordinaire après la section de la tige principale.

De plus, un rejet, haut de $1^{m}60$, appartenant à l'un des deux pieds mutilés, présentait à la fin d'août au *milieu des rameaux du panicule* un *petit épi femelle* avec une gaine bien développée et des stigmates saillants. Le rejet, récolté au début de novembre après la mort du pied, montre les particularités suivantes :

1° Le panicule a des rameaux peu nombreux et très serrés ; sa compacité (1), mesurée par le nombre 56, est bien en dehors des limites de la variation individuelle.

La courbe de Galton établie pour 20 panicules normaux du *Z. M. tunicata* témoin donne une densité moyenne de 18-20.

2° L'épi occupe la place d'une seule fleur dans un épillet mâle et atteint la grosseur d'un œuf de poule; ses épillets sont transformés en épis de second ordre portant des graines normales.

Dans le maïs, les épillets du panicule sont groupés deux par deux ; l'un est pédonculé, l'autre sessile. Le groupe des deux épillets dont l'un a donné naissance à l'épi est situé très près du point d'attache sur l'axe principal du rameau latéral qui le porte. L'épillet pédonculé (sur un pédoncule hypertrophié) renferme deux fleurs mâles. Les glumes de l'épillet sessile étalées et larges enveloppent une fleur mâle et l'épi femelle, composé d'une spathe formée de 9 bractées très développées et un axe long de 4 cent. 2 portant au lieu de fleurs femelles des épis secondaires. Deux de ces derniers, situés à la base de l'axe, ont pris un énorme développement; l'un a des bractées dont la

(1) L'étude de la *compacité du panicule* du maïs m'a été suggérée par M. le professeur N. Hjalmar Nilsson, directeur du laboratoire d'Essais de semences de Svalöf (Suède). La *densité* ou compacité d'une grappe est le nombre défini par le rapport $10 \frac{a}{l}$, où a représente le nombre des rameaux de la grappe, et (l), la distance, comptée en centimètres, des points d'attache sur l'axe principal des rameaux le plus bas et le plus élevés de la grappe.

ongueur dépasse 5 centimètres, l'autre porte des rangées de graines fécondées dont certaines sont arrivées presque à maturité.

3° L'*épi latéral femelle* du rejet a tous ses épillets, même ceux du sommet de l'axe, transformés en épis secondaires trop peu développés pour permettre, à la fin de septembre, un essai de fécondation.

La dissection a montré sur le rachis normal la présence de plus de 120 épis secondaires; la plupart d'entre eux, contrairement à ce qui a lieu dans l'épi du panicule mâle, sont aplatis en forme de lame dont les bords portent chacun quatre rangées de graines. Cette métamorphose de l'épi latéral femelle en un épi d'épis est l'exagération d'un cas fréquent dans le *Z. M. tunicata*. Pour les dix-sept pieds témoins, près de la moitié des épis ont leurs épillets de base transformés en épis secondaires aplatis dont les graines souvent viennent à maturité. Par sa forme globuleuse, par la transformation totale de ses épillets en épis secondaires très tardifs, l'épi latéral du rejet diffère notablement de l'épi des pieds normaux.

La *multiplication des épis ou des panicules à la suite de traumatismes* n'existe pas seulement dans le maïs. Je l'ai observée dans des conditions comparables sur d'autres Graminées, telles que diverses variétés d'orge et d'avoine, le *Lolium perenne*, le *Dactylis glomerata*, etc. J'aurai l'occasion de revenir sur leur étude.

(*Laboratoire de Botanique de l'Ecole normale supérieure.*)

Accès convulsifs épileptiques et éliminations urinaires,

par MM. Jules Voisin, Roger Voisin et L. Krantz.

Nous avons pendant plusieurs semaines étudié journellement par la méthode cryoscopique l'élimination urinaire de trois malades épileptiques : deux adultes de vingt-six et quarante ans, une jeune fille de dix-huit ans. Dans ces trois cas nous avons pu recueillir la totalité des urines de vingt-quatre heures, les malades ne perdant pas leurs urines au moment de leurs crises.

Le régime n'a pas été complètement fixe, c'était le régime habituel de l'hospice; il ne présentait cependant d'un jour à l'autre que de légères modifications, qui ne peuvent troubler en rien la constance des résultats obtenus.

Dans ce régime à peu près constant, nous avons fait varier un facteur, le chlorure de sodium. Les aliments étaient préparés tantôt avec la quantité de sel habituelle, quantité non dosée, tantôt sans sel, tantôt avec

une dose connue (10 grammes) que l'on ajoutait au régime déchloruré.

Nous avions ainsi des données sur le volume des urines, la quantité de NaCl éliminé en vingt-quatre heures, la diurèse totale, la diurèse des molécules élaborées, le taux des échanges moléculaires. Dans une note précédente (1) nous avons indiqué quelles modifications la déchloruration faisait subir à la moyenne des éliminations urinaires. Nous apportons aujourd'hui le résultat de la comparaison des éliminations urinaires journalières avec les accès convulsifs de nos sujets.

Nous avons remarqué que les urines du jour où la malade a présenté un accès convulsif, ou un vertige épileptique n'offrent pas de caractères constants, ni au point de vue de leur volume, ni au point de vue des substances éliminées. Tantôt il y a augmentation, tantôt diminution, tantôt aucune modification.

Mais si, au lieu de considérer l'accès convulsif comme un tout isolé, nous le réunissons à la *série* dont il fait partie, et si nous étudions les rapports existant entre cette série et les éliminations urinaires, nous pouvons alors faire quelques remarques.

A la suite de ces séries d'accès ou de vertiges, les urines sont ordinairement plus abondantes, et les valeurs indiquant les éliminations urinaires (NaCl, $\delta\Delta V/P$, V/P) présentent un accroissement notable; ces diverses augmentations coïncident parfois; le plus souvent ces décharges se font successivement et dans un ordre variable : quelques-unes mêmes peuvent commencer avant la fin de la série. On voit également baisser le rapport $\Delta\delta$, qui se rapproche de la normale, par suite de l'augmentation de la diurèse des matières élaborées plus considérable proportionnellement que celle des substances chlorurées.

Au contraire, avant ou pendant ces séries, les différentes valeurs des substances éliminées sont le plus souvent faibles, indiquant ainsi un certain degré de rétention; cette rétention est surtout nette pour le NaCl pendant l'épreuve de la chlorurie alimentaire; nos malades absorbaient 10 grammes de sel par jour en plus des 2 à 3 grammes contenu dans leur régime déchloruré, et certains jours elles n'en éliminaient que 5 et 7 grammes, alors qu'après les séries, il y avait des éliminations de 17 et 21 grammes. Le rapport $\Delta\delta$ est élevé.

Cette alternative de rétention et d'élimination vient confirmer les recherches déjà anciennes que l'un de nous avec Péron et R. Petit (2) a faites sur la toxicité urinaire (hypotoxicité avant et pendant les séries et hypertoxicité après) et autorise une fois de plus la conception pathogénique de l'origine toxique des accès convulsifs; la période de rétention des produits toxiques correspond aux troubles digestifs, aux troubles mentaux, aux accès convulsifs, et quand la décharge urinaire

(1) *Société de Biologie*, novembre 1904.

(2) Jules Voisin. *L'Épilepsie*, Paris, Félix Alcan, 1897.

a débarrassé l'organisme de produits toxiques, tous ces phénomènes disparaissent.

Ces recherches cryoscopiques montrent aussi que les accès convulsifs dans l'épilepsie ne doivent pas être considérés comme étant une crise dans le sens propre du mot ; ils ne sont pas en effet la terminaison bruyante d'une évolution morbide. Ils sont la conséquence d'une intoxication arrivée à son maximum et non la fin de cette intoxication.

Mais ces phénomènes de rétention et de décharge urinaires paraissent être d'un ordre plus général ; nous les avons vus en effet exister, sans pouvoir les rattacher à des causes alimentaires, chez une enfant idiote simple non épileptique, étudiée parallèlement à nos malades, dont elle suivait le régime. Dans la pathogénie des accès convulsifs entre donc un élément propre aux épileptiques, qui provient soit de la nature ou de la quantité des produits retenus, soit d'une susceptibilité particulière, héréditaire ou acquise, de leurs cellules nerveuses, soit encore de ces deux facteurs réunis.

(*Travail du laboratoire du Dr Jules Voisin à la Salpêtrière.*)

Sur la polypnée thermique chez les poikilothermes,

par M. J.-P. Langlois.

(Réponse à MM. Couvreur et Gautier.)

Dans une note parue dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* du 25 novembre dernier, p. 433-435, MM. Couvreur et Gautier font une série d'objections aux idées émises par nous sur l'existence d'une polypnée thermique chez les reptiles désertiques.

Une première remarque s'impose. Mes expériences ont porté sur trois espèces : *Varanus*, *Uromastix*, *Agama* ; j'ai ajouté que le même phénomène ne se rencontre pas chez les animaux tels que les crocodiles vivant dans un milieu humide, mais je n'ai rien fait sur le caméléon, animal qui pourrait à la rigueur se comporter différemment.

Ceci établi, nous répondrons aux diverses critiques.

Les auteurs déclarent « que pour apprécier la perte en eau de l'animal, il aurait mieux valu en faire la mesure directe que de la calculer d'une manière théorique, en supposant une fixité absolue du quotient respiratoire ».

Or, si je n'ai pas cité jusqu'ici de pesées de la vapeur d'eau expirée, j'ai mis en évidence cette production de vapeur d'eau.

Page 254 du mémoire du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1902, nous écrivions : « Cette perte d'eau est facile à constater ;

quand le Varan atteint 39 degrés, son museau devient humide; s'il est placé sous une cloche de verre et qu'il approche sa tête en un point *relativement* froid de la paroi, on voit une buée se former, puis l'eau se condenser. Une façon élégante de démontrer ce phénomène est de placer devant la gueule du sujet une feuille de papier filtre imprégnée de chlorure de cobalt et amenée au bleu par dessiccation. La feuille reste bleue tant que la polypnée n'a pas lieu, mais aussitôt qu'elle s'établit on voit la teinte bleue virer au rose. » Mais je crois encore que le calcul de la perte de poids suffit pour donner très approximativement la perte en eau. Le quotient de 0,70 a été déterminé par Regnard et Blanchard, par Krehl et Sœtber, et en admettant même que ce quotient puisse varier dans de grandes limites chez des animaux soumis à l'inanition ou même ayant une alimentation carnée (au moins pour les varans), il faudrait pour expliquer cette perte de poids de 12 grammes par kilogramme et par heure une perte en carbone formidable, représentée par plus de 20 litres de CO^2 (22 l. 400).

Les mouvements constatés, objecte-t-on, ne sont pas de véritables mouvements respiratoires. J'ai eu bien soin d'indiquer comment je prenais mes tracés ; si les mouvements des côtes sont inappréciables, il n'en est pas moins vrai qu'il se fait une série de mouvements rapides dans tout l'appareil respiratoire supérieur et non pas seulement dans la langue, ces mouvements assurant une légère ventilation.

Même chez le chien, l'amplitude des mouvements respiratoires est des plus faibles et jusqu'ici nous n'avons pu, ni le professeur Richet ni moi, évaluer la valeur de la ventilation, puisque le moindre obstacle à l'expiration suffit pour inhiber la polypnée.

Je n'ai jamais chez le Varan obtenu la polypnée, quand la température rectale était inférieure à 37 degrés au minimum; et dans des expériences actuellement en cours, j'ai pu vérifier de nouveau le fait. Après vingt-cinq minutes d'une exposition à deux becs de gaz munis de réflecteurs, la polypnée était absente, l'animal n'ayant que 32 degrés. Quant au rôle du trijumeau, j'ai déclaré, page 253 « que mes expériences ne me permettaient pas de faire la part qui peut revenir au trijumeau et à l'œil pinéal ». Il y a loin de là à une affirmation sur le rôle de ce nerf. Mais je n'ai pu songer aux centres de Christiani, étant donné que les arrêts polypnéiques observés et enregistrés se manifestent avec une rapidité telle qu'il me paraît difficile d'admettre un effet immédiat des centres.

MM. Couvreur et Gautier admettent finalement « que les mouvements buccaux peuvent provoquer une violente ventilation buccale qui joue peut-être un certain rôle dans les phénomènes évaporatoires. Il y aurait également dans ce cas lutte contre la chaleur ».

Finalement, les auteurs cités arrivent à conclure a une ébauche de régulation thermique chez les reptiles. C'est précisément ce que nous

avons voulu établir et en dehors du point thermique critique que j'ai trouvé voisin de 38 degrés pour mes animaux et qui serait de 32 chez le caméléon. Nous ne voyons dans cette note critique qu'une discussion de mots et une confirmation de nos expériences.

ERRATUM

SÉANCE DU 3 DÉCEMBRE 1904

Page 503, ligne 34, *au lieu de* : pas d'hémolyse rapide, *lire* : hémolyse rapide.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 DÉCEMBRE 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Bordeaux.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

OUVRAGES OFFERTS

M. ACHARD. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie deux brochures que j'ai publiées sur le *Rôle du sel en pathologie* et le *Rôle du sel en thérapeutique* (chez Masson et C[ie]).

J'y ai résumé l'état de nos connaissances sur le rôle biologique du chlorure de sodium dans l'organisme normal, sur sa rétention et ses conséquences à l'état pathologique. J'ai indiqué, en outre, les usages thérapeutiques du sel, son rôle dans l'hygiène alimentaire et les effets des régimes hyper et hypochlorurés. La question est donc envisagée à la fois sous le rapport de la théorie et de la pratique.

A PROPOS D'UNE NOTE DE M. GEORGES BOHN SUR L'ANHYDROBIOSE ET LES TROPISMES,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

Dans la séance du 12 novembre dernier, M. Bohn a publié une note dans laquelle je lis la phrase suivante : « L'importance de l'eau dans les phénomènes biologiques ressort de la lecture de nombreuses communications faites par M. Giard à la Société de Biologie depuis le 16 juin 1904, et du résumé (anonyme) si intéressant qui vient d'être donné par une revue de philosophie ». (*De la déshydratation dans certains phénomènes biologiques*, 15 août 1904.) D'autres noms que celui de mon éminent collègue de la Sorbonne sont cités par M. Bohn ; le mien a été passé sous silence.

A mon sens, les bibliographies incomplètes, entre autres inconvénients, ont celui, fort grave d'ailleurs, de pouvoir faire passer auprès de ses élèves ou de ses lecteurs le véritable auteur de certaines découvertes pour un plagiaire ou pour un imposteur. C'est pourquoi il m'a toujours paru sage et équitable de ne faire aucune bibliographie quand elle dépassait les limites permises, ou bien de s'attacher à les faire aussi complètes que possible.

Je pense que M. Bohn voudra bien me permettre, pour la raison que je viens d'indiquer, de rappeler ici quelques faits relatifs à une thèse à la naissance et au développement de laquelle je crois avoir contribué dans une assez large mesure, non seulement par des écrits, mais sur-

tout par des expériences d'où sont sortis des principes fondamentaux dont les conséquences, souvent inattendues, vérifient chaque jour l'exactitude et prennent, en biologie, une importance de plus en plus grande et de plus en plus générale.

Mes idées sur le rôle de l'eau, en biologie, remontent à 1870, ainsi que le prouverait au besoin le témoignage du professeur Bouchard, qui était alors chef de clinique à l'Hôtel-Dieu où j'étais stagiaire. D'expériences faites sur la levure de bière et sur des animaux (cobayes), je concluais à cette époque que le pouvoir toxique des alcools est en raison inverse de leur chaleur spécifique. Plus tard, Audigé, alors externe dans le même service, fit avec Dujardin-Beaumetz des expériences sur des chiens, qui confirmèrent les miennes, puisqu'ils admirent que la toxicité des alcools est en raison directe de leurs poids atomiques : or, on sait que les chaleurs spécifiques des liquides neutres sont en raison inverse de leurs poids atomiques. Je montrais en outre, que les alcools agissent en déshydratant plus ou moins vite, plus ou moins complètement le protoplasme ou bioprotéon suivant que leur chaleur spécifique est plus ou moins faible, parce que, suivant la loi de Béclard, leur pouvoir exosmotique augmente en raison inverse de leur chaleur spécifique. Enfin, j'étais amené à considérer l'eau comme le liquide biogénique par excellence à cause de sa chaleur spécifique supérieure à celle de tous les autres liquides neutres.

C'était une idée nouvelle pour cette époque, car on considérait alors l'eau comme un véhicule inerte ou simplement comme le principe constituant du milieu intérieur dans lequel nos cellules vivaient comme des poissons dans l'eau. J'avais résumé ces idées dans les conclusions de mon article sur l' « alcool », pour le Dictionnaire de physiologie de mon ami Charles Richet qui crut pouvoir les en détacher pour les incorporer dans un article signé de lui et intitulé « Toxicité des alcools ». M. Charles Richet m'a depuis longtemps exprimé ses regrets de n'avoir pas indiqué le nom de l'auteur de cette loi physiologique et si je reviens sur cet incident, c'est que je ne voudrais pas passer non plus pour le plagiaire de M. Richet et que je tiens à montrer l'ancienneté de mes recherches sur le rôle physiologique de l'eau.

Depuis cette époque, j'ai publié de très nombreuses recherches sur ce sujet, mais aujourd'hui je tiens seulement à rappeler la priorité des conclusions suivantes :

1° L'eau est le liquide biogénique par excellence à cause de sa chaleur spécifique supérieure ;

2° Les alcools et les anesthésiques généraux agissent principalement en déshydratant les tissus et en ralentissant, par l'hypohydrobiose, la marche et l'intensité des phénomènes biologiques ;

3° L'activité des tissus n'est pas seulement en rapport avec leur richesse en eau, mais encore avec l'énergie avec laquelle ils la fixent et

la retiennent (Voy. Tension de dissociation de l'eau et des tissus, *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1884);

4° Le froid agit comme les anesthésiques généraux, par le même mécanisme et produit les mêmes effets (*Comptes rendus Soc. Biol.*, 1884). Ce principe a reçu d'importantes applications dans le forçage des plantes;

5° Dans la fécondation (comme dans la parthénogenèse artificielle) l'action fondamentale est une déshydratation suivie d'une hydratation.

Pour ce dernier point je renvoie à une note du 19 mars 1904, à la Société de Biologie : Du rôle de l'eau dans la fécondation, présentée par mon éminent collègue M. Giard, à l'impartialité duquel je me plais à rendre un nouvel hommage, et aussi à ma communication à l'Académie des Sciences, du 26 mai 1902, sur le mécanisme comparé de l'action du froid et des anesthésiques.

Enfin qu'il me soit encore permis de rappeler que je crois avoir parlé avant M. Loeb d'*héliotropisme animal* et montré l'action de la lumière dans ce phénomène, qui n'avait été envisagé que chez les végétaux (Voy. Anatomie et physiologie comparées de la Pholade dactyle, *Annales de l'Université de Lyon*, 1892).

Je ne méconnais en aucune façon le mérite des autres, mais je réclame une honnête réciprocité.

SUR L'ÉVOLUTION DES CELLULES DES GLANDES SALIVAIRES DU *Notonecta glauca*, FR.,

par MM. AUGUSTE PETTIT et ALFRED KROHN.

Les présentes observations (1) sont relatives aux éléments qui, chez le *Notonecta glauca* L., constituent les deux volumineuses glandes salivaires (?, Dufour), situées dans la région frontale, en avant et au-dessus des ganglions cérébroïdes.

Examinées à l'état frais, soit dans le sérum artificiel, soit encore dans la solution acétique de vert de méthyle, ces glandes se montrent formées par de volumineuses cellules de forme polyédrique, disposées radialement autour d'un canal central et affectant des aspects variables, que relient les uns aux autres des transitions insensibles. Toutes, cependant, offrent ce caractère commun de renfermer un noyau formé de très fines granulations basophiles irradiant irrégulièrement dans le cytoplasma et groupées sans ordre autour d'un gros corpuscule réfractaire à l'action du vert de méthyle.

(1) Pour le détail des observations et les figures, voir le travail *in extenso* à paraître dans le prochain fascicule des *Archives d'anatomie microscopique*.

Ce dernier est constitué par une trame très apparente, dont les mailles sont remplies par un hyaloplasma fluide; il affecte un développement inégal suivant les éléments envisagés. Dans certains de ceux-ci, il représente la majeure partie du volume total, alors que dans d'autres il est réduit à quelques travées réunissant le noyau à une couche pariétale; les intervalles intertrabéculaires sont alors remplis par une substance plus ou moins granuleuse.

L'étude des coupes traitées par les procédés usuels complète ces premières indications :

La glande est enveloppée par une capsule conjonctive, dont émanent de minces septa, qui séparent les cellules les unes des autres; ces dernières, sur les coupes transversales, dessinent schématiquement des triangles isocèles, à base périphérique; leur sommet est en rapport avec le canal excréteur, qui occupe assez exactement le centre de l'organe.

Le spongioplasma dessine une trame à larges mailles, dont le contenu disparaît partiellement au cours des manipulations; il a une réaction acidophile, mais il est parsemé de corpuscules sidérophiles. Les deux parties essentielles qui constituent le cytoplasma affectent un développement corrélatif du stade fonctionnel : le spongioplasma diminuant progressivement jusqu'à la fin de la période de mise en charge, où il se trouve réduit à deux minces couches, l'une pariétale, l'autre périnucléaire, réunies entre elles par de minces tractus irréguliers.

Les espaces libres sont occupés par des produits d'élaboration plus ou moins granuleux, en tous cas plus fortement acidophiles que le spongioplasma, et s'accumulant finalement dans la portion apicale de la cellule.

Le noyau siège dans la masse cytoplasmique centrale; il se distingue par sa forme irrégulière, rameuse, et par l'absence de contours précis. Il est formé par un gros corpuscule autour duquel sont éparses de très nombreuses granulations; il irradie en divers sens et fuse dans le cytoplasma sous la forme de traînées, dépourvues de ligne de démarcation nette.

Ces deux espèces de corpuscules présentent les réactions chromatiques suivantes :

	Coloration communiquée aux	
Colorants.	Corpuscule central.	Fines granulations.
Vert de méthyle		Vert.
Bleu de Unna	Vert.	Bleu.
Vert de méthyle-fuchsine	Rouge.	Vert.
Triacide	Rouge.	Vert.
Fuchsine acide	Rouge.	Rouge.
Magenta-Benda	Vert.	Rouge.
Hématoxyline-Eosine	Bleu.	Bleu.
Hématoxyline au fer	Noir-Bleu.	Noir-Bleu.
Hématoxyline-Orange G	Jaune.	Bleu.
Kernschwarz-Orange G	Orange.	Grisâtre.

Il est donc rationnel d'assimiler le corpuscule central à un nucléole véritable et les fines granulations à des grains de chromatine.

Les faits sus-indiqués établissent que les cellules de ces glandes salivaires sont le siège d'une élaboration active. A ce propos, il importe de signaler le fait que, chez la larve, où le cytoplasma est ou homogène, ou peu différencié, le noyau, bien qu'également constitué par un gros nucléole acidophile et de nombreux et fins grains de chromatine, diffère cependant manifestement de celui de la forme adulte par son moindre volume, par sa forme sphérique ainsi que par sa limitation précise.

Sur la manière dont les araignées se comportent vis-a-vis de leurs œufs et de leurs petits,

par M. A. Lécaillon.

Certains des faits que j'ai signalés antérieurement chez les Chiracanthions et les Théridions montrent que les araignées, en vertu de l'instinct qui les pousse à protéger leur progéniture, peuvent se comporter très spécialement et très différemment soit par rapport à leur nid lui-même, soit par rapport à leur cocon ovigère. L'observation et l'expérimentation permettent aussi de se rendre facilement compte de la manière dont les animaux en question agissent vis-à-vis de leurs œufs et de leurs petits.

J'ai déjà montré précédemment que chez *Chiracanthium carnifex* Fabr. les petits ne reçoivent individuellement aucun soin particulier, la mère ne donnant que des soins d'ensemble qui s'appliquent à toute la progéniture à la fois. J'ajouterai que dans cette espèce, si l'on éloigne la mère de ses petits pendant un certain temps, pour la remettre ensuite en leur présence, elle n'hésite pas à les manger.

Chez *Chiracanthium punctorium*, la femelle se comporte d'une manière générale comme dans l'espèce précédente vis-à-vis de son nid, de son cocon, de ses œufs et de ses petits. Afin d'observer commodément les mœurs de cette espèce, j'ai découpé la paroi d'un nid autour de la région portant le cocon et introduit le morceau détaché dans un bocal, avec la femelle enlevée du nid (1). Dans ce cas, l'araignée, reconstituant son nid autant que cela lui est possible, tisse une toile au fond du bocal, de manière à isoler un petit compartiment dans lequel se trouve le cocon et dans lequel aussi elle se renferme. On peut suivre alors tous ses

(1) Dans cette espèce le nid est construit de la même manière que chez *Ch. carnifex* et se rencontre surtout dans les ramifications des tiges de plantes herbacées poussant dans les endroits humides.

mouvements. Les conditions d'aération des œufs sont manifestement défectueuses dans ces conditions ; on constate alors que l'araignée déchire la paroi du cocon en plusieurs points, ce qui a pour effet de faciliter l'entrée de l'air à l'intérieur de la masse ovulaire. Ce fait peut être interprété comme un *soin d'ensemble* donné aux œufs.

Dans les Théridions il est facile de constater que si la femelle prodigue à son cocon des soins assidus, elle ne prête par contre aucune attention à ses œufs. C'est ce qu'établit nettement l'expérience suivante :

Un nid de *Theridium bipunctatum* est ouvert et on en retire le cocon et la mère. La paroi du cocon est ensuite trouée et la moitié des œufs enlevée. L'ouverture étant restée telle quelle, le cocon est rendu à la mère. Celle-ci commence immédiatement à l'emporter sans réparer la brèche. Il s'ensuit que les œufs restant dans le cocon se perdent par l'effet du déplacement de celui-ci. L'araignée n'y prête aucune attention et bientôt elle n'emporte plus qu'un cocon vide d'œufs.

Vis-à-vis de leurs petits, les Théridions agissent de la manière suivante : après l'éclosion, ces petits restent pendant un certain temps renfermés à l'intérieur du cocon. Puis ils en sortent facilement à cause du peu de compacité qu'offre le tissu constituant la paroi dudit cocon. Ils s'établissent alors tout autour de celui-ci, sur un réseau de fils de soie qui s'étend à l'intérieur du nid lorsqu'il s'agit des conditions normales, ou aux objets voisins lorsque le cocon a été préalablement retiré du nid. A partir de ce moment, la femelle n'essaie plus de quitter son nid en emportant sa progéniture, ce qui du reste lui serait sans doute impossible. Elle reste fidèlement près des petits même quand on déplie la feuille qui les contient. Elle ne protège encore que *l'ensemble* des jeunes Théridions, s'attaquant par exemple aux autres araignées qui s'approchent d'eux.

Chez *Agelena labyrinthica*, si l'on ouvre un cocon ovigère pour en retirer les œufs et si l'on offre quelques-uns de ceux-ci soit à la femelle même qui les a pondus, soit à d'autres femelles de la même espèce, on constate que ces œufs sont saisis et mangés. Si l'on donne ces œufs à des femelles d'espèces différentes, on constate qu'ils peuvent soit être mangés dans certains cas, soit refusés dans d'autres. Parfois les araignées percent l'œuf mais le rejettent ensuite après en avoir goûté le contenu. Dans cette même espèce, les petits restent renfermés pendant très longtemps dans un espace clos entourant le cocon proprement dit et la mère ne paraît pas s'occuper d'eux.

Dans les espèces qui portent avec elles leur cocon ovigère, les petits restent renfermés dans le cocon après leur naissance et sont protégés tous ensemble, ainsi que les œufs, par les soins que la mère prodigue à son cocon.

Des faits précédents il résulte que les araignées ne donnent généralement aucun soin à leurs œufs ou à leurs petits *pris individuellement*. La

progéniture se trouve simplement protégée par des *soins d'ensemble*, contrairement à ce que l'on constate chez les animaux supérieurs tels que les Mammifères et les Oiseaux, où les petits reçoivent en outre des soins individuels (nourriture, défense).

Thelohania Legeri n. sp., Microsporidie nouvelle, parasite des larves d'*Anopheles maculipennis* Meig.,

par M. Edmond Hesse.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans les larves d'*Anopheles maculipennis* Meig., une Microsporidie nouvelle que ses pansporoblastes octosporés définissent comme appartenant au genre *Thelohania* et qui est remarquable par la taille exceptionnelle de ses spores. Je décris ici ce parasite sous le nom de *Thelohania Legeri*, le dédiant à mon maître, le professeur Léger, sur les conseils duquel j'avais entrepris ces recherches.

Le parasite est rare ; je l'ai rencontré seulement deux fois sur quarante larves déjà grosses recueillies dans les marais de la région littorale entre Cavalière et Saint-Tropez. Il envahit le corps gras, l'intestin restant indemne. Je n'ai pas recherché cette Microsporidie chez les *Anopheles* adultes, mais il ne me paraît pas douteux qu'elle y parvienne, car les larves infestées ne semblaient nullement souffrir de sa présence.

Dans les larves étudiées, la plupart des parasites avaient atteint le terme de leur évolution et se présentaient à l'état de spores. Ces spores sont retenues ensemble simplement par le cystoplasma de reliquat dégénéré qui subsiste entre elles, le sporonte ne possédant pas ici de membrane différenciée comme chez les autres *Thelohania*.

Les sporontes contenant leurs huit spores mûres sont des corps ellipsoïdaux de 14 à 15 μ de grand axe sur 8 μ de petit axe ou sphériques de 12 μ de diamètre (fig. 8).

Les spores sont ovoïdes, mais à pôles presque semblables, après fixation par le sublimé acétique, le pôle antérieur est presque toujours déformé et aplati. Elles mesurent généralement 8 μ sur 4 μ et présentent une enveloppe épaisse bien distincte, même lorsqu'on les observe à l'état frais. Dans certains sporontes, les spores mesurent seulement 6 μ sur 3 et elles ont une paroi moins épaisse. J'ai observé en outre quelques macrospores isolées de 12 μ sur 5 et dont la forme est semblable à celle des microspores.

Le filament spiral est facilement dévaginé par l'action de l'eau iodée; il a environ 50 μ de long (fig. 8).

L'hématoxyline ferrique colore dans les spores une grosse masse centrale qui représente vraisemblablement l'appareil capsulaire et le germe

(fig. 9). La méthode de Romanovsky différencie dans cette masse centrale un amas chromatique ordinairement formé de quatre grains juxtaposés (fig. 10) représentant l'élément nucléaire primitif qui doit donner naissance ensuite au noyau de la capsule et à ceux du germe, ainsi qu'en témoigne sa division ultérieure, mais c'est un point que je n'ai pas encore suffisamment approfondi.

On sait que d'autres espèces de Culicides sont aussi envahies par les Microsporidies. L. Pfeiffer a signalé un *Nosema* dans des larves de *Culex* sp.; dernièrement, Simond a fait connaître *Nosema stegomyiæ* dans *Stegomya fasciata* Théobald, et démontré que ce parasite ne doit pas être considéré comme l'agent pathogène de la fièvre jaune

Etant donné ce que l'on sait aujourd'hui sur l'évolution des Microsporidies, et la localisation cœlomique de *Thelohania Legeri*, je ne pense pas que cette espèce puisse être incriminée comme l'agent de quelque maladie transmissible à d'autres animaux par les *Anopheles* infestés.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DE *Thelohania Legeri* HESSE,

par M. EDMOND HESSE.

Bien que dans les larves d' *Anopheles* infectées par *Thelohania Legeri* Hesse on trouve surtout des spores mûres, on rencontre néanmoins d'autres stades qui permettent de reconstituer les traits principaux du développement du parasite.

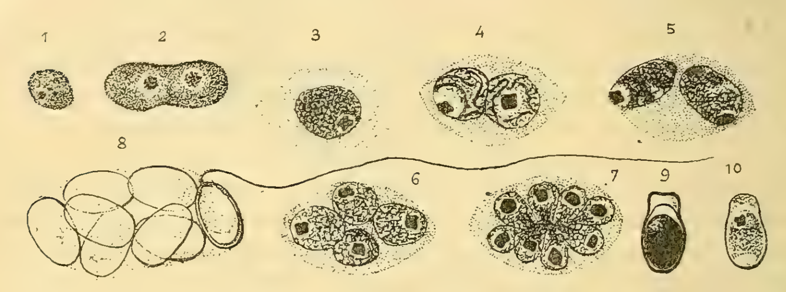
Thelohania Legeri se montre sous la forme de mérontes et de sporontes.

Les méronles sont des corps arrondis de 3 à 4 μ de diamètre, à cytoplasme fortement colorable, à noyau assez petit, formé d'un amas de grains chromatiques entouré par une zone claire. La méronte grossit et peut atteindre jusqu'à 6 μ de diamètre (fig. 1). Comme chez *Th. Mülleri* L. Pfeiffer d'après Stempell, les mérontes se divisent par un étranglement transversal du cytoplasme précédé de la division directe du noyau (fig. 2). On observe parfois des chaînes de trois mérontes qui se séparent ensuite. La division du noyau n'entraîne pas toujours immédiatement celle du cytoplasme.

Les sporontes au début sont des corps ovalaires, sans paroi différenciée, mesurant de 9 à 10 μ de grand axe sur 4 à 6 de petit axe. Ils possèdent un cytoplasme beaucoup plus clair que celui des mérontes, un gros noyau à membrane colorable contenant, outre de petits grains de chromatine disposés sur un réseau, un karyosome complexe, formé de quatre amas chromatiques (fig. 3).

La division a lieu par une sorte de mitose avec stade spirème (fig. 4)

et dédoublement préalable du karyosome dont les deux parties se rendent à deux pôles opposés du noyau où elles semblent jouer un rôle attractif pour la chromatine (fig. 5). Les noyaux-fils se séparent quelquefois, mais le plus souvent, ils restent accolés, une nouvelle division ayant lieu avant leur séparation (fig. 6).



Thélohania Legeri de l'Anopheles

1 et 2. mérontes; 3 à 7, développement du sporonte; 8, groupe de 8 spores dont une à filament dévaginé; 9, spore colorée par l'Hem-ferr.; 10, spore color. Rom. + 1800.

Les divisions se succèdent ainsi rapidement jusqu'au stade de 8 noyaux rassemblés en rosette (fig. 7). Ces 8 noyaux se séparent ensuite, la chromatine se condense dans leur intérieur, du cytoplasme s'individualise autour de chacun d'eux et les 8 sporoblastes formés s'entourent d'une membrane épaisse et colorable. Chaque sporonte donne ainsi ces groupes de 8 spores sous lesquels on observe le plus souvent le parasite. On remarque que le volume de chaque sporonte à la fin de la sporulation est notablement plus considérable que dans le cours de ce processus, fait qui paraît dû au gonflement de la substance intermédiaire, laquelle, en dégénérant, forme un produit qui retient quelque temps les spores agglutinées.

(*Travail du Laboratoire de zoologie de l'Université de Grenoble.*)

La Tortue terrestre est réfractaire a la rage,

par M. P. Remlinger.

Au mois de mai dernier, un chien appartenant à un médecin de Constantinople était atteint de rage furieuse et il mordait plusieurs animaux dont une tortue (Testudo græca) que notre confrère affectionnait. Interrogé à cette occasion sur la réceptivité de cet animal, nous n'avons trouvé dans nos souvenirs ou notre bibliothèque de documents d'aucune sorte et nous nous sommes décidé à étudier cette question.

Les expériences ont été faites avec du virus fixe. Elles ont porté sur des tortues dont le poids variait entre 500 et 2.000 grammes. Les modes d'inoculation ont été l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire, l'inoculation intra-oculaire, enfin l'inoculation intra-cérébrale après trépanation. Les doses ont varié entre quelques gouttes (cerveau) et 5 à 10 centimètres cubes d'une émulsion épaisse (voie sous-cutanée et intra-musculaire). Toutes ces tentatives ont échoué. Quinze animaux inoculés n'ont présenté aucun symptôme morbide et sont encore en vie après plusieurs mois. Nous avons essayé de diminuer la résistance des tortues par plusieurs procédés, en particulier en les faisant vivre à l'étuve à 35 degrés. Même dans ces conditions, toutes ont résisté.

Testudo græca se comporte donc comme les autres animaux à sang froid dont on admet à peu près unanimement l'immunité vis-à-vis de la rage. Kögyn dit avoir triomphé de la résistance de la grenouille en la faisant vivre à la température des mammifères, mais Bahi n'a jamais réussi à répéter cette expérience. Nous avons échoué également. Nous avons essayé avec le même insuccès de contaminer les poissons par diverses voies.

A quoi doit-on attribuer l'immunité si complète de la tortue vis-à-vis de la rage? Nous nous sommes demandé si le sang de cet animal était doué de propriétés rabicides; à deux reprises, nous avons émulsionné un peu de virus fixe dans du sérum et, après vingt-quatre heures de séjour à la glacière, nous avons trépané trois lapins. Ils sont morts constamment quelques heures avant les témoins inoculés sous la dure-mère avec le seul virus fixe. La substance nerveuse n'est pas pourvue davantage de propriétés antirabiques. Un poids égal de virus fixe et de cerveau de tortue a été émulsionné dans de l'eau distillée. Le mélange laissé en présence vingt-quatre heures a servi à trépaner trois lapins. Ceux-ci sont morts avec un retard insignifiant sur les témoins.

L'immunité de la tortue n'est peut-être pas sans rapport avec l'état si rudimentaire du système nerveux cérébro-spinal des chéloniens. On sait que ces animaux sont réduits pour ainsi dire à la vie végétative. Leur activité psychique est à peu près nulle. L'encéphale est si peu développé que des tortues de 15 kilogrammes ont un cerveau de 4 à 5 grammes à peine.

(*Institut impérial de Bactériologie, à Constantinople.*)

Influence des anesthésiques sur les centres nerveux qui produisent des convulsions épileptiformes,

par M. G. Mioni.

Dans son travail sur le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1903), Samaja a

montré que le centre des convulsions cloniques est bulbaire chez le cobaye, bulbaire ou basilaire chez le lapin, exclusivement cortical chez le chien et chez le chat adultes. La moelle, dans toute son étendue est, chez les mammifères, le siège d'un centre exclusivement tonique.

Sur le conseil de M. Battelli j'ai fait une série d'expériences pour étudier les modifications que les substances anesthésiques exercent sur la production de ces deux espèces de convulsions (toniques et cloniques).

Gouin a récemment étudié (*Annales d'électrobiologie*, 1904) l'épilepsie corticale au moyen du courant continu rapidement interrompu. Gouin s'est occupé de l'influence de plusieurs substances narcotiques et convulsivantes sur la marche de l'accès épileptique. Il remarque que quelques substances empêchent, d'autres augmentent d'une façon plus ou moins marquée les crises convulsives, mais il n'étudie pas en détail si ce sont les convulsions toniques où les cloniques qui sont spécialement modifiées.

Les expériences ont été faites chez le cobaye, le lapin et le chien adultes. Comme anesthésique je me suis servi le plus souvent de l'éther. Pour provoquer les crises convulsives j'ai employé la méthode de M. Battelli consistant à appliquer le courant alternatif (présentant une fréquence de 45 périodes à la seconde) sur des parties de l'axe cérébro-spinal éloignées du cœur. Pour exciter les centres cérébro-bulbaires on plaçait une électrode dans la bouche et l'autre derrière la nuque. Chez les animaux normaux on obtient dans ce cas une crise de convulsions d'abord toniques et ensuite cloniques. Pour exciter la moelle épinière on appliquait une électrode sur la partie antérieure de la région lombaire, l'autre électrode étant placée dans le rectum. Dans ce cas on n'obtient que des convulsions toniques.

La tension a été presque toujours de 24 volts pour les cobayes, de 70 volts pour les lapins, de 110 volts pour les chiens. La durée du contact a été de une seconde ou d'une fraction de seconde.

Voici les résultats que j'ai obtenus. Comme il avait été déjà constaté par Gouin les animaux anesthésiés jusqu'à perte complète des réflexes présentent, pendant le passage du courant une contraction généralisée qui cesse immédiatement dès que le contact est interrompu. On ne remarque aucune crise épileptiforme ni clonique, ni tonique quel que soit le point d'application des électrodes.

Si l'anesthésie est moins profonde, de façon que les réflexes subsistent encore, le passage du courant peut provoquer l'apparition des convulsions cloniques, mais les toniques font défaut. Le procédé le plus favorable pour obtenir ce résultat est celui d'anesthésier profondément l'animal jusqu'à perte complète des réflexes, de suspendre alors l'inhalation d'éther, et, au moment où les réflexes bulbaires et médullaires se sont rétablis, d'appliquer le courant.

Lorsque les électrodes sont placées dans la bouche et derrière la nuque on constate qu'à la rupture du courant la crise des convulsions toniques manque. On observe au contraire l'apparition des convulsions cloniques, plus prononcées aux membres antérieurs.

D'après ce résultat on peut supposer que sous l'influence des anesthésiques les centres nerveux qui produisent les convulsions toniques perdent cette propriété plus tôt que ne le font les centres nerveux qui produisent les convulsions cloniques. Les expériences suivantes prouvent que cette hypothèse est exacte.

Si on applique les électrodes dans le rectum et à la partie antérieure de la région lombaire, chez des animaux incomplètement anesthésiés (c'est-à-dire chez lesquels les réflexes ne sont pas abolis) on n'observe aucun mouvement convulsif à la rupture du courant.

Le résultat est encore plus net chez des animaux auxquels on a sectionné la moelle épinière au niveau de la région dorsale. On place une paire d'électrodes dans la bouche et derrière la nuque et une autre paire d'électrodes dans le rectum et à la partie antérieure de la région lombaire. Au moyen d'une double clef on fait d'abord passer le courant à travers la tête et immédiatement après à travers la moelle, ou *vice versa*. Dans ces conditions, lorsque l'anesthésie est incomplète on constate une crise clonique de la partie antérieure de l'animal, tandis que le train postérieur ne présente aucun mouvement convulsif. Chez des animaux à moelle coupée, mais non anesthésiés, on observe dans les mêmes conditions une crise tonique et clonique du train antérieur et une crise exclusivement tonique du train postérieur.

Nous voyons donc que c'est la moelle qui perd en premier lieu la faculté de produire des convulsions sous l'influence de l'éther; les centres nerveux supérieurs gardent plus longtemps cette propriété.

Conclusions. — 1° Dans l'anesthésie complète avec perte des réflexes le courant alternatif ne provoque aucune crise convulsive.

2° Dans l'anesthésie incomplète avec conservation des réflexes l'application du courant alternatif produit seulement une crise clonique; les convulsions toniques manquent.

3° Dans l'anesthésie la moelle épinière perd la faculté de produire la crise convulsive plus rapidement que les centres supérieurs (bulbo-cérébraux). A la cessation de l'anesthésie les convulsions données par la moelle épinière réapparaissent plus tardivement que celles produites par ces centres supérieurs.

(*Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur l'appareil contractile des Vorticellidæ,

par M. Emmanuel Fauré-Fremiet.

L'appareil contractile des *Vorticellidæ* peut se ramener à trois types principaux représentés par : 1° un réseau conique partiellement endo-

plasmique; 2° un réseau sous-ectoplasmique; 3° un faisceau divergent de fibres endoplasmiques.

Le premier type de structure présenté par un grand nombre de *Vorticellidæ* est de beaucoup le plus connu, surtout depuis le travail de Gésa Entz. Il est décrit comme étant constitué par un faisceau divergent de fines fibrilles ou myonèmes, insérées à la base du corps, venant à travers l'endoplasma se fixer à l'ectoplasma courant à la surface interne de celui-ci, et s'en séparant enfin pour se fixer à l'armature de la frange adorale. Ces observations très exactes, faites avec une technique précise ont fait oublier la première interprétation de Claparède et Lachmann, qui ne voyant que la coupe optique du faisceau, croyaient à l'existence d'une membrane contractile conique; or, cette structure s'observe dans un grand nombre de cas; il existe alors à la place du faisceau un réseau serré très contractile formant un cône; les mailles de ce réseau sont orientées dans le sens de la traction.

Chez d'autres espèces où même chez des individus, les trabécules orientés selon les lignes de force de la contraction prennent un plus grand développement; et c'est ainsi que se forment les fibrilles ou myonèmes. Gésa Entz et Prowazeck ont observé en plus de ces éléments, un système contractile périphérique formé par des fibrilles hélicoïdales à tours serrés. Je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit simplement ici de replis circulaires de la cuticule. Il existe encore d'après ces auteurs des fibres circulaires fermant la collerette par leurs contractions. Je n'ai pu vérifier la structure compliquée que leur assigne Prowazeck.

Le second type de structure a été très bien étudié par Gésa Entz chez *Campanella umbellaria* où il comprend une couche contractile sous ectoplasmique réticulée à la base du corps, et fibrillaire au-dessus, ainsi que des fibrilles circulaires dans la collerette.

Chez l'*Opercularia naucoris* (Sp. nov,) un gros faisceau fibrillaire s'insère sur toute la surface basale de l'infusoire en contact avec le pédoncule; ce faisceau diverge, les fibrilles périphériques s'écartent, et les autres diminuent de longueur jusqu'au centre selon une courbe parabolique; ce système contractile enveloppe ainsi le corps cytoplasmique de l'infusoire. L'appareil de la collerette comporte une sorte d'anneau squelettique et un système de fibres circulaires.

Le troisième type de structure est représenté par les *Opercularia sténostoma* et *Henneguyi*. Chez l'*O. sténostoma* il comprend trois parties : *a*) le faisceau inférieur prenant racine sur la surface basale de l'infusoire et s'insérant sur l'ectoplasma aux 2/3 de la hauteur du corps; *b*) le rétracteur du disque, s'insérant sur l'ectoplasma de la face dorsale d'une part, sur la surface supérieure du disque d'autre part; *c*) le sphincter de la collerette.

Le faiseau inférieur est constitué par des fibres épaisses ramifiées à leur partie supérieure. Examinées pendant la vie on peut constater

qu'elles occupent le centre d'un canal, comme les myonèmes du *Stentor* (Butschli); leur aspect est celui d'une fibre lisse de section circulaire ou elliptique, dont la substance corticale serait plus condensée que le centre; traitée par le bleu de Méthylène cette substance se colore fortement et le centre faiblement. Le liquide de Flemming, l'acide osmique, le sublimé, ne font que préciser ces détails.

L'acide chromique et surtout l'acide picrique décomposent chaque fibre ou un faisceau plus ou moins nombreux de fibrilles; celles-ci s'écartent légèrement au niveau de l'anneau de soutien, se resserrent, puis se séparent en produisant les ramifications de la fibre. Ces fibrilles *semblent* tubulaires et délicatement cloisonnées (structure admise par Kunstler pour les flagellum). L'action de la solution iodo-iodurée montre la couche corticale de chaque fibre en continuité avec l'ectoplasma de l'infusoire.

Enfin, si l'on traite par la potasse à 40 p. 100 et qu'on lave progressivement à l'eau pure, le protoplasma disparaît; il ne reste que la cuticule de l'infusoire et une série de gaines ramifiées de même forme que les fibres et constituant peut-être une sorte de sarcolemme.

La structure et l'aspect de ces fibres rapprochent beaucoup celles-ci du *spasmonème* des *Vorticella* et des *Carchesium*.

Le rétracteur du disque est une fibre épaisse logée dans un canal comme celles du faisceau inférieur; la solution iodo-iodurée montre que sa couche corticale est en continuité avec l'ectoplasma, mais que le centre est occupé par un faisceau fibrillaire qui s'élargit et se perd dans le cytoplasma à la partie supérieure du disque. Cette fibre peut se détendre sans que le disque soit en érection (1); elle prend alors un aspect ondulé; elle ne présente pas d'enveloppe résistant à la potasse.

Le sphincter de la collerette est formé par des fibrilles circulaires disposées en séries concentriques; elles rapprochent par leur contraction les bords internes de la collerette; ceux-ci sont reliés à la paroi extérieure de l'infusoire au travers de l'endoplasma par une sorte de membrane circulaire extrêmement mince mais nettement visible en coupe optique.

(1) L'érection du disque *chez les Opercularia* n'est pas sans rapport avec les mouvements pseudopodiques ; le mouvement ne vient pas d'une poussée interne comme on le pourrait croire mais de l'ectoplasma; de cette façon le développement du disque détermine un vide qu'un flot d'endoplasma et de granulation vient combler comme dans la formation de quelques pseudopodes.

Hérédité d'anomalies florales présentées par le *Zea Mays tunicata* D. C.

par M. L. Blaringhem.

En décembre 1903, j'ai reçu du laboratoire de culture du Muséum d'Histoire naturelle des panicules de *Zea Mays tunicata* D. C., récoltés depuis plusieurs années, portant des graines bien développées et saines au milieu des épillets mâles. Ces panicules appartenaient à *deux variétés*, *l'une à grains blancs* dont 3 panicules choisis m'ont donné pour la culture plus de 100 graines, *l'autre à grains rouges* dont j'ai cultivé 80 graines prises sur 2 panicules différents. Les cinq plantes m'ont donné dans leur descendance des anomalies comparables.

Les graines ont été plantées à Chaville (Seine-et-Oise) le 6 mai 1904, au nord d'un mur formant la limite du champ de culture. Le sol, de nature argileuse, est resté humide et frais pendant une assez longue partie de l'été et la floraison du maïs a été tardive et irrégulière.

L'étude des anomalies a été faite à la fin de septembre avant la mort des pieds, et au début de novembre, époque de la récolte. Elle montre :

1° L'hérédité de l'anomalie (présentée en moyenne par 30 p. 100 des pieds développés) qui consiste en la transformation de fleurs mâles du panicule en fleurs ayant donné des graines fertiles.

2° La métamorphose de fleurs mâles, non seulement en fleurs femelles, mais parfois en épis ramifiés dont les rameaux sont eux-mêmes transformés en épis secondaires (1).

3° La production, par les tiges dont le panicule porte à la fois des fleurs mâles et des fleurs femelles, non pas d'épis latéraux normaux. mais d'épis ramifiés dont les rameaux de second et même de troisième ordre sont eux-mêmes des épis femelles.

Grâce à l'abondance du matériel récolté, j'ai trouvé toutes les transitions entre les fleurs normales fertiles du panicule ou de l'épi latéral et le terme extrême de la déformation qui consiste en une inflorescence ramifiée à plusieurs degrés.

Dans certains cas où les bractées d'enveloppe sont réduites, la ramification se poursuit aussi loin que le permet l'examen microscopique des parties. L'ensemble forme alors une masse blanche *dont l'aspect rappelle celui des inflorescences de choux-fleurs*.

Par contre, il arrive souvent dans le panicule mâle que l'inflorescence ramifiée, toujours présente, soit très réduite. Les bractées d'enveloppe, multipliées, prennent un énorme développement et l'épillet atteint parfois 55 millimètres de longueur et 25 millimètres de largeur. Ces obser-

(1) Les panicules origines ne présentaient que des fleurs mâles ou des fleurs femelles, mais jamais d'épis.

vations ont été faites sur des inflorescences de maïs dont le développement a été poussé aux limites extrêmes, puisque la récolte a eu lieu au début de novembre. Si l'examen de ces fleurs modifiées avait été fait à une époque moins avancée, au mois d'août par exemple, il est probable qu'au milieu des bractées très développées, les inflorescences auraient été à peine visibles et auraient pu échapper à l'examen. On aurait été conduit alors à homologuer cette déformation aux cas de *Chlorantie* observés récemment par A. Gallardo (1) sur du maïs cultivé, en terrain humide et inondé à l'époque des pluies, aux environs de Buenos-Aires. Toutefois je n'ai pas trouvé de bractées présentant la trace même légère de métamorphose en feuille végétative de Graminée avec gaine, ligule et limbe, et les déformations que j'ai observées paraissent nettement différentes de celles qui ont été étudiées par A. Gallardo.

Enfin j'insiste sur le mode très curieux de reproduction des plantes anormales du *Z. M. tunicata*. Les épis femelles de ces individus sont transformés en masses charnues, incapables de fournir, dans nos régions limites de la culture du maïs, des graines fertiles. En revanche, des fleurs femelles se développent dans le panicule mâle qui mûrit plus tôt, par suite de sa position terminale, que l'inflorescence femelle latérale. Cette particularité permet de poursuivre l'étude de l'hérédité de la déformation.

(*Laboratoire de botanique de l'Ecole normale supérieure.*)

Influence de l'alimentation sur les combustions respiratoires.
Effets d'une ration de viande ne croissant que tous les quatre jours.
(Deuxième note),

par M. Laulanié.

On a vu dans ma première communication (2) les motifs qui m'ont conduit à donner à l'expérience une forme nouvelle permettant de connaître tous les effets d'une ration. Ici la même ration est maintenue pendant quatre jours et ne s'accroît qu'au terme de ce délai.

Cette série a donné les résultats suivants :

On voit tout d'abord qu'une ration faible, d'ailleurs insuffisante, c'est-à-dire une ration de 200 grammes, ne modifie pas sensiblement les combustions de l'état de jeûne et ne paraît comporter aucune dépense supplémentaire. Nous dirons bientôt les motifs de cette apparence.

(1) Maiz Clorantico (*Anales del Museo Nacional de Buenos-Aires*, tomo IX (sér. 3[a], t. IV), p. 315 à 327, 1904).

(2) *Soc. de Biol.*, 10 décembre 1904, p. 548.

TABLEAU n° 3. — *Marche des combustions des 24 heures en fonction d'une ration de viande ne croissant que tous les quatre jours.*

POIDS de la ration	VOLUME DE L'OXYGÈNE CONSOMMÉ EN 24 HEURES				
	1er jour	2e jour	3e jour	4e jour	Moyennes
0 gr.	»	$128^{l},826$	»	»	$128^{l},826$
200 gr.	$130^{l},807$	$130^{l},545$	$125^{l},912$	$127^{l},317$	$128^{l},942$
400 gr.	$140^{l},770$	$146^{l},655$	$146^{l},629$	$147^{l},852$	$143^{l},712$
800 gr.	$157^{l},865$	$164^{l},183$	$162^{l},840$	$171^{l},813$	$164^{l},175$
1.200 gr.	$184^{l},440$	$193^{l},665$	$217^{l},540$	$206^{l},776$	$200^{l},605$

Si maintenant on examine les effets de la ration dans les autres périodes, en examinant la suite des chiffres dans chaque série horizontale, on constate que les effets de chaque ration, relativement faibles le premier jour, s'élèvent brusquement et oscillent d'un jour à l'autre autour d'une valeur moyenne qui correspond sans doute à la valeur moyenne de la ration. Ainsi, la dépense quotidienne répondant à une ration invariable et soutenue pendant plusieurs jours, ne tarde pas à se fixer et prend une valeur qui semble définitive et qui est donnée par les moyennes de la sixième colonne verticale.

TABLEAU n° 4. — *Changements corrélatifs de la ration et des frais d'exploitation.*

Poids de la ration maintenue pendant 4 jours.	A jeun de 48 heures	200 gr.	400 gr.	800 gr.	1.200 gr.
Valeur moyenne des combustions	$128^{l},826$	$128^{l},942$	$143^{l},712$	$164^{l},175$	$200^{l},605$
Frais d'exploitation. . .	0	0	$14^{l},886$	$35^{l},349$	$71^{l},779$
Marche de la ration. . .	0	0	1	2	3
Marche des frais d'exploitation	0	0	1	2,37	4,82

Il ne reste plus qu'à mesurer la dépense d'exploitation, c'est-à-dire l'excès de l'oxygène consommé en plus de celui qui est consommé à l'état de jeune et à en suivre la marche par rapport à celle de la ration.

C'est ce que nous avons fait dans le tableau n° 4, sans faire entrer dans la progression le premier terme qui correspond à la ration de 200 grammes et qui, nous l'avons vu, a une valeur nulle.

Or, nous retrouvons ici dans toute son ampleur le fait déjà observé, a savoir que les frais d'exploitation de la ration suivent une marche beaucoup plus rapide que la ration. Mais ici la loi produit tous ces effets parce que dans chaque période, la ration pouvait produire tous les siens.

Influence de l'alimentation sur les combustions respiratoires.

Influence des hydrates de carbone.

(Troisième note),

par M. Laulanié.

Marche des combustions des vingt-quatre heures en fonction d'une ration croissante de soupe au lait. — Nous allons rechercher, à l'aide de la méthode des rations croissantes, les effets des féculents et du sucre. Les premiers ont été donnés sous la forme de soupe au lait formée d'un mélange à 100 p. 100 de pain blanc et de lait de vache. La première ration étant de 200 grammes (100 gr. de pain et 100 gr. de lait), s'est accrue régulièrement de 200 grammes par jour. Au delà de 1.000 gr., l'animal a commencé à refuser une partie de sa ration qui dès lors a pris une marche descendante et est retombée à 500 gr. Nous avons donc atteint dans cette série les limites de la tolérance gastrique de notre sujet, du moins la limite de ce qu'il pouvait admettre en un seul repas. Le tableau suivant embrasse la série des résultats.

En se reportant aux chiffres de ce tableau on retrouve le fait déjà signalé pour le régime carné, que les rations faibles n'entraînent aucune dépense supplémentaire. Ainsi la ration de 200 grammes ne produit aucun effet, sinon une très légère diminution des combustions.

Il n'y a donc pas à tenir compte des effets de cette ration et pour comparer la marche de la ration à celle de la dépense supplémentaire, il faut partir de la ration de 400 grammes et la prendre pour unité. On voit alors par les chiffres des deux dernières colonnes horizontales que la dépense d'exploitation suit une marche beaucoup plus rapide que la ration. Elle obéit à une progression géométrique, tandis que celle-ci suit une progression arithmétique. Les phénomènes obéissent donc à la même loi que dans le régime carné et leur direction est même beaucoup

Tableau n° 5. — *Marche des combustions des vingt-quatre heures en fonction d'une ration variable de soupe au lait.*

Poids de la ration	0 (à jeûn de 3 j.)	200 gr.	400 gr.	600 gr.	800 gr.	1.000 gr.	800 gr.	500 gr.	0	0	0
Oxygène consommé dans les 24 heures.	117^{l},293	115^{l},835	125^{l},878	137^{l},100	155^{l},865	176^{l},723	182^{l},386	164^{l},848	135^{l},570	121^{l},180	120^{l},980
Quotient respiratoire.	0,744	0,880	0,891	0,940	0,982	0,977	1.000	0,983	0,918	0,772	0,727
Oxygène consommé en plus de celui qui est consommé à l'état de jeûne.	0	1^{l},458	8^{l},585	19^{l},807	38^{l},572	59^{l},430	65^{l},093	»	»	»	»
Marche de la ration	0	»	1	1,5	2	2,5	»	»	»	»	»
Marche des frais d'exploitation . . .	»	»	1	2,30	4,5	6,9	»	»	»	»	»

plus nette, puisqu'elle affecte une allure franchement parabolique. Ils ont d'ailleurs la même signification et ils témoignent de l'accumulation des effets de la ration, accumulation due au reliquat contenu encore dans l'intestin au moment de chaque repas. C'est pour le même motif que les termes de la série descendante sont plus grands que les termes homologues de la série ascendante. Cette similitude des résultats dans les deux régimes nous dispense de rechercher ce qui arriverait si on maintenait chaque ration pendant plusieurs jours.

Marche des combustions des vingt-quatre heures en fonction d'une ration croissante de saccharose. — Les effets du saccharose donné seul sont intéressants parce qu'ils sont nuls tant que la ration n'est pas largement surabondante, on en jugera pas les faits suivants obtenus sur le même chien après une période de régime carné. L'animal a été soumis aux effets d'une ration de sucre pilé croissant tous les jours de 75 gr. Il acceptait spontanément sa ration et l'ingérait avec plaisir très vif et très grande avidité.

Le tableau suivant contient les résultats obtenus.

Tableau n° 6. — *Marche des combustions des vingt-quatre heures en fonction d'une ration croissante de sucre de canne.*

Poids de la ration	0 A jeun de 48 heures.	75 gr. Ration insuffisante.	150 gr. Ration presque suffisante.	225 gr. Ration surabondante.	300 gr.	375 gr.
Oxygène consommé dans les 24 heures.	137l,398	138l,125	134l,839	132l,585	157l,540	174l,717
Quotient respiratoire	0,734	0,780	0,897	0,958	0,982	1,015
Calories correspondantes . .	632,030	658,550	637,350	662,925	787,700	873,585

Ainsi l'exploitation du sucre ne coûte rien, tant que la ration considérée au seul point de vue de la thermogenèse n'est pas largement surabondante. Jusqu'à la dose de 225 gr. inclus, non seulement les combustions conservent la valeur qu'elles avaient à l'état de jeûne, mais elles inclinent plutôt à baisser. Cette diminution est compensée par le pouvoir thermogène de l'oxygène qui produit plus de chaleur quand il brûle du sucre (5 cal. par litre) que quand il brûle de l'albumine ou de la graisse (4 cal. 6). On voit d'ailleurs que la somme des calories produite dans les 24 heures et calculée à partir des combustions, conserve une valeur sensiblement invariable jusqu'au troisième terme inclus. Ainsi quand on ne dépasse pas certaines doses le sucre de canne ne modifie pas les combustions des 24 heures. Cela ne veut pas dire que ses effets sont nuls; mais pour en surprendre le développement réel, il faut procéder à des explorations du chimisme respiratoire permettant de déterminer la valeur prise par la consommation horaire de l'oxygène entre deux repas et à divers moments de la journée, toujours les mêmes. C'est ce que nous avons fait dans la série précédente où la consommation horaire de l'oxygène a été déterminée tous les jours, 3, 12 et 24 heures après le repas. Les résultats figurent dans le tableau 7.

On voit que dans les 3 heures qui suivent le repas les combustions mesurées à la consommation horaire d'oxygène parviennent à un maximum qui témoigne des effets immédiats du sucre. Ces effets n'atteignent jamais une grande intensité et conservent une valeur à peu près invariable, quelle que soit la ration. Ils sont, d'autre part, très fugitifs, car pour les trois premiers termes la consommation horaire de l'oxygène mesurée 12 heures après le repas a déjà une valeur inférieure à celle de

l'état de jeûne. Enfin la dépression atteint son maximum à la 24e heure. — Ainsi, pour les trois premiers termes, les combustions sont tour à tour supérieures et inférieures à celles de l'état de jeûne et ces variations se compensent au point que les combustions des 24 heures ne dépassent pas celles du jeûne, ou même leur sont inférieures.

Tableau N° 7. — *Valeurs prises par la consommation horaire de l'oxygène, 3 heures, 12 heures et 24 heures après chaque repas de sucre.*

POIDS DE LA RATION	VOLUME DE L'OXYGÈNE CONSOMMÉE EN UNE HEURE		
	3 heures après le repas (10 h. matin)	12 heures après le repas (7 h. soir)	24 heures après le repas (7 h. matin)
0	5^{l},452	5^{l},452	5^{l},793
75 gr. de sucre	6^{l},501	5^{l},492	5^{l},380
150 gr.	7^{l},049	5^{l},259	4^{l},811
225 gr.	6^{l},959	5^{l},388	4^{l},826
300 gr.	6^{l},959	6^{l},735	6^{l},173
375 gr.	7^{l},739	8^{l},123	6^{l},093

Les faibles rations de viande ou de soupe au lait n'agissent pas autrement; leur neutralité apparente est due à ce que l'exagération du début est compensée par une dépression finale qui fait tomber la respiration au-dessous de sa valeur normale.

Tuberculose du rein par injection intraveineuse de bacilles de Koch,

par MM. Léon Bernard et M. Salomon.

Dans une précédente note nous avons montré que la tuberculisation du rein s'obtient d'une façon constante par l'injection intraartérielle de bacille de Koch. L'injection intraveineuse donne des résultats beaucoup plus irréguliers. Vigneron n'a pu provoquer ainsi de tubercules. Borrel, au contraire, a déterminé la production de tubercules, auxquels il assigne

une localisation et une pathogénie différentes de celles des tubercules consécutifs à l'injection intraartérielle. Enfin Laroche a favorisé le développement des tubercules en associant à l'inoculation intraveineuse l'injection d'oxamide.

Nous avons inoculé du bacille de Koch dans les veines auriculaires de huit lapins; deux de ces lapins ont été sacrifiés deux mois et trois mois et demi après l'injection; leurs reins ne présentent pas de lésions macroscopiques; mais nous avons trouvé, au microscope, sur un rein du premier, un tubercule typique de la substance corticale, tubercule composé de cellules épithélioïdes avec sa couronne de lymphocytes et contenant des bacilles de Koch ; à partir du tubercule, des traînées lymphocytaires irradient entre les tubes ; il n'y a pas de lésions épithéliales ni interstitielles en dehors du voisinage même du tubercule. Chez le second lapin, le microscope montre que les deux reins sont parsemés d'amas de cellules embryonnaires engainant les artérioles de la substance corticale et irradiant de là autour des tubes voisins ; nous n'avons pu y découvrir de bacilles.

Trois lapins ont reçu, après l'inoculation bacillaire des injections répétées de cantharidine ; sacrifiés un, deux et trois mois après, leurs reins présentaient une éruption bilatérale de granulations jeunes, très petites, assez nombreuses. Au microscope, on trouve : d'une part, les lésions habituelles de la glomérulo-néphrite cantharidienne ; — d'autre part, des amas de cellules embryonnaires, mêlés de cellules épithélioïdes, répartis en traînées ou en nodules autour des artérioles et des glomérules ; quelques-uns de ces nodules ont l'aspect de follicules typiques, où prédominent les cellules épithélioïdes. Ces formations irradient de leur point de départ périvasculaire autour des tubes voisins, qu'elles entourent comme d'une collerette ; on y trouve le bacille de Koch, et quelques glomérules renferment des bacilles, qui provoquent une légère réaction polynucléaire.

Chez trois autres lapins nous avons fait l'injection intraveineuse du bacille après avoir lié un uretère ; un seul de ces animaux a fixé le bacille dans le rein ligaturé, et a présenté une pyonéphrose tuberculeuse ; les deux autres n'ont montré que des poches rénales non tuberculeuses. Sur le rein opposé, nous n'avons pu déceler que chez un seul lapin un nodule lympho-épithélioïde périglomérulaire ; chez les deux autres, le rein offrait seulement les marques histologiques de l'hypertrophie compensatrice.

En résumé, la tuberculisation du rein par la voie intraveineuse est moins facile à réaliser que par la voie intra-artérielle ; en effet, un grand nombre de bacilles sont arrêtés par le poumon, où se produit la localisation prépondérante ; par la voie artérielle, le rein reçoit directement les bacilles ; à ce point de vue, on pourrait dire que le rein est à la voie artérielle ce que le poumon est à la voie veineuse. Cependant on

peut favoriser la tuberculisation du rein en irritant l'organe avec la cantharide ; nos expériences confirment celles de Laroche. Au contraire, la ligature d'un uretère ne prédispose à la fixation du bacille ni le rein ligaturé, ni le rein opposé ; le bacille de Koch se comporte dans ces conditions différemment des microbes banaux.

La différence d'intensité du processus de tuberculisation du rein est donc très marquée, selon que le bacille est inoculé dans les veines ou dans les artères ; mais elle nous paraît être la seule cause à invoquer pour expliquer les différences d'aspect que l'on constate suivant que l'inoculation a été faite par l'une ou l'autre voie. En effet la nature des lésions est la même ; ce sont les mêmes follicules associés ou non aux mêmes formations leucocytaires, d'apparence banale. Ces lésions sont parfois assez discrètes pour n'être découvertes que grâce au microscope ; on les reconnaît plus facilement lorsque le processus est exagéré par la cantharide. La localisation des lésions est identique également : dans les deux cas, on les rencontre dans les deux substances du rein, avec prédominance dans la substance corticale ; le microscope montre qu'elles se développent autour des artérioles comme autour des glomérules, dans les deux cas ; nous rappelons que nous avons même vu, avec l'inoculation intraveineuse, des bacilles renfermés dans un glomérule subissant un commencement de réaction. Il n'y a donc pas lieu, d'après nos expériences, de distinguer, comme le veut Borrel (1), deux types pathogéniques pour la tuberculose hématogène du rein : un tubercule primitif, dû à l'apport du bacille par les glomérules ; et un tubercule secondaire à l'infection pulmonaire, tubercule de généralisation granulique, dû à l'apport du bacille par les voies lymphatiques et localisé autour des artérioles. Les deux modes d'inoculation intravasculaire nous semblent provoquer le même tubercule primitif, périglomérulaire ou périartériel ; la seule différence nous paraît résider dans l'intensité de la tuberculisation de l'organe.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Landouzy.*)

POLYMORPHISME DU BACILLE DE KOCH DANS LES PRODUITS DE L'EXPECTORATION DES PHTISIQUES,

par MM. PIERY et MANDOUL.

I. — La grande majorité des auteurs qui ont étudié la morphologie du bacille de Koch ont poursuivi cette étude, surtout dans les *milieux*

(1) Borrel. Tuberculose expérimentale du rein. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, 2.

de culture. C'est ainsi que, depuis la *forme homogène* décrite en 1882 par R. Koch, les auteurs ont successivement décrit une forme en *coccus* (Metchnikoff), un bacille *moniliforme* (Flüger, Lutz, Unna, Heidenreich, Straus), une forme *ramifiée* (Nocard et Roux), une forme *radiée et actinomycosique* (Metchnikoff, Schültze, Dubard, Bataillon et Terre, Ledoux-Lebard). Cette variabilité de forme est en rapport direct avec la variation du milieu de culture (Kimla, Pouze et Vezely, Fischel).

Sur l'organisme humain, dans les *ganglions scrofuleux*, d'Arrigo note des formes longues et fragmentées dans les foyers anciens, un aspect court et trapu dans les foyers récents.

Dans les *crachats de phtisiques*, ce polymorphisme est également signalé par quelques auteurs (Balmer et Fraentzel, Mircoli, Berthier, A. Chiesi) qui distinguent surtout un bacille court, *homogène* et bien coloré, et un bacille long, granuleux, *moniliforme*. Chacune de ces formes aurait, de plus, une signification pronostique différente.

II. — Nous avons, à nôtre tour, repris l'étude de la morphologie du bacille de Koch dans le produit de l'expectoration des phtisiques. Notre étude a porté sur plus de soixante malades, dont l'expectoration était examinée à de fréquentes périodes, pendant plusieurs jours consécutifs, et cela durant plusieurs mois pour chaque malade. Le procédé de coloration employé était le Ziehl-Hauser.

III. — Nous avons pu établir ainsi qu'il existait, dans l'expectoration du phtisique, *divers types de bacilles de Koch*. Ces types, facilement reconnaissables, et suffisamment individualisés, sont au nombre de six. Quatre formes sont principales et deux accessoires. Les formes principales se rapportent à deux types déjà signalés par les auteurs : le premier représenté par des bacilles à bords parallèles uniformément colorés : c'est le *type homogène;* le second, caractérisé par des bacilles granuleux, comme constitués par une série de grains disposés comme en chapelet, et lui donnant l'apparence d'un streptocoque : c'est le *type moniliforme*. Chacun de ces types peut présenter à son tour des éléments *courts* et des éléments *longs*. De plus, on peut voir des bacilles homogènes unis par deux en *diplobacilles*, ou encore des bacilles entièrement colorés, mais avec des points plus foncés disposés en chapelet à leur intérieur; nous les avons dénommés *paramoniliformes*.

En pratique, en raison de leur signification semblable, on peut unir les *diplobacilles* aux *homogènes courts*, et les *paramoniliformes* aux *homogènes longs*. Finalement, il faut retenir que, dans une préparation de crachats frais, on peut rencontrer quatre formes principales de bacilles de Koch :

1° *Les homogènes courts;*

2° *Les homogènes longs;*

3° *Les moniliformes courts;*

4° *Les monoliformes longs;*

IV. — La *signification morphologique* de chacune de ces formes du bacille de la tuberculose est assez délicate à établir : c'est, en somme, d'ailleurs, le problème de la constitution intime du bacille de Koch. Tout bacille de Koch, croyons-nous, quelle que soit sa morphologie au Ziehl, se compose d'une *charpente de points chromatiques*, entourée d'une substance de *chromaticité variable.*

Dans certains cas, cette substance se colore autant que la charpente et on a le bacille *homogène*; si la charpente de points chromatiques l'emporte en coloration sur la substance périphérique plus pâle, c'est la morphologie du bacille *moniliforme* réalisée. La chromaticité de ces deux éléments constituants du corps bacillaire, en particulier, celle de l'enveloppe périphérique, paraît liée elle-même à la présence d'un *acide gras* (Koch) (corps gras cireux extraits des bacilles de Koch par Auclair) que fixe en plus ou moins grande quantité le protoplasma de constitution de la charpente centrale et celui de l'enveloppe périphérique.

Conclusions. — 1° Le bacille de Koch affecte des formes variées dans l'expectoration des phtisiques;

2° Ces diverses formes dérivent les unes des autres et sont dues aux différences de coloration de la couche périphérique du bacille qui, tantôt se teinte autant que la charpente des points chromatiques et centrale (*bacilles homogènes*), tantôt, au contraire, n'apparaît que plus faiblement colorée (*bacilles paramoniliformes*), d'autres fois encore *reste incolore* (*bacilles moniliformes*).

(*Travail du Laboratoire de la Clinique médicale de M. le Professeur Bondet* (*Lyon.*)

ELECTION DU PRÉSIDENT

La Société, réunie en assemblée générale, a procédé à l'élection du président quinquennal, en remplacement de M. le professeur Marey, décédé au mois de mai dernier.

57 membres prennent part au vote.

MM. Giard	obtient	54	suffrages.
Blanchard	—	1	—
Dastre	—	1	—
Malassez	—	1	—

En conséquence, M. le professeur Giard est élu président de la Société pour cinq ans.

ÉLECTIONS DU BUREAU, DU CONSEIL ET DES COMMISSIONS POUR L'ANNÉE 1905.

Vice-présidents. — MM. Darier et Künckel d'Herculais.
Secrétaires. — MM. Achard, Manouvrier, Nicloux et Vincent.
Trésorier. — M. G. Weiss.
Archiviste. — M. A. Pettit.
Membres du Conseil. — MM. Bourquelot, Larcher, Malassez, Netter, Richer, Troisier.
Membres de la Commission de contrôle. — MM. Hanriot, Langlois, Laveran.

ÉLECTIONS

Sir John Lubbock (de Londres), F. R. S., est élu membre honoraire.

MM. Retzius (de Stockholm) et Vialleton (de Montpellier) sont élus membres correspondants.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 6 DÉCEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Pérez, Vice-Président.

Valeur de la perméabilité méningée en neurologie infantile,

par M. René Cruchet.

Dans une précédente note, j'ai déjà indiqué combien était douteuse la valeur de la perméabilité méningée dans la méningite tuberculeuse : j'avais constaté, en effet, que cette perméabilité pouvait manquer dans la méningite tuberculeuse, tandis qu'elle pouvait exister dans la méningite cérébro-spinale (1).

Voici une nouvelle série de faits où cette recherche de la perméabilité a été pratiquée : elle comprend 24 cas d'affections nerveuses diverses observées, au cours de ces deux dernières années, dans le service de clinique infantile de M. le professeur Moussous ; on trouvera une partie

(1) Valeur de la perméabilité méningée dans les méningites in *Mém. Soc. Biol.* 1902, p. 1422-23.

des résultats obtenus dans la thèse récente de Mlle Dubreuil, à qui nous les avions communiqués (1).

Ces 24 cas se répartissent ainsi :

Méningite tuberculeuse	8 cas.
Méningite cérébro-spinale	1 cas.
Tumeur du cervelet	1 cas.
Hémiplégie infantile	2 cas.
Céphalée	2 cas.
Hérédo-syphilis à type de maladie de Friedreich	1 cas.
Idiotie	2 cas.
Chorée	2 cas.
Maladie de Littlé	1 cas.
Athétose double	1 cas.
Tic fonctionnel	1 cas.
Myopathie primitive	2 cas.
Total	24 cas.

Dans aucun de ces 24 cas, la présence de l'iode n'a pu être décelée dans le liquide céphalo-rachidien retiré, par ponction lombaire, trois à huit jours, au minimum, après absorption quotidienne, par les sujets, de 1 à 3 grammes d'iodure de potassium en potion.

Par contre, l'examen extemporané de la salive et des urines, pratiqué au même moment que l'examen du liquide céphalo-rachidien, et au moyen des mêmes réactifs, indiquait nettement la présence de l'iode.

Ces résultats permettent de conclure, du moins chez l'enfant :

1° Il peut n'exister aucune différence, au point de vue de la perméabilité méningée, entre les méningites (tuberculeuse ou cérébro-spinale) et les autres affections nerveuses signalées dans le tableau ci-dessus ;

2° La perméabilité méningée, même dans la méningite tuberculeuse, peut se montrer tout aussi négative qu'à l'état normal.

Action des rayons X sur le testicule du rat blanc,

(Deuxième note) (2).

par MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.

Résultats histo-pathologiques. — Nous nous bornerons, dans cette note à étudier l'action qu'exercent les rayons X sur la fonction capitale de l'épithélium séminal : la spermatogenèse.

(1) Marie Dubreuil. La ponction lombaire à l'Hôpital des enfants de Bordeaux 1900-1904, *Thèse* de Bordeaux, 1904, p. 32-33 et tableau graphique, p. 106.

(2) La première note a paru dans les *Comptes-Rendus de la Soc. de Biologie* du 12 novembre 1904.

La coloration à l'hémalun-safranine de Rabl, après fixation par la liqueur de Tellyesniczky, recommandée par Regaud, fournit à elle seule toutes les données nécessaires à l'étude de la composition cellulaire de l'épithélium des tubes séminipares. Elle trouve, néanmoins, un complément utile dans les colorations au magenta-indigo-carmin picriqué de Borrel, et à la safranine-gentiane-orange de Flemming — après fixation par la liqueur de Flemming; dans la coloration à l'hématoxyline ferrique de Heidenhain — après fixation par le liquide de Bouin.

Nous pensons que le seul procédé pratique d'apprécier le dégré d'activité spermatogénétique d'un testicule est d'y rechercher la proportion, pour 100 tubes séminipares, des tubes aspermatogènes (c'est à-dire ne possédant que des cellules de Sertoli), d'une part; des tubes spermatogènes (c'est-à-dire renfermant d'autres cellules de la lignée séminale), d'autre part. Parmi ces derniers on peut distinguer les tubes spermiogènes (c'est-à-dire contenant des spermies : spermatides et spermatozoïdes).

Nous avons fait cette numération sur un grand nombre de tubes appartenant à des coupes pratiquées à différents niveaux dans la glande séminale. Cette dernière précaution avait son importance, car un même testicule n'est pas uniformément actif en tous ses points.

Nous avons réuni les chiffres moyens obtenus par cette méthode dans le tableau ci-dessous :

	TESTICULES NON EXPOSÉS		**TESTICULES EXPOSÉS**		*TUBES SPERMIOGÈNES*	
	Tubes aspermatogènes.	Tubes spermatogènes.	**Tubes aspermatogènes.**	**Tubes spermatogènes.**	Testicules non exposés.	**Testicules exposés.**
Rat I	14	86	**70**	**30**	75	**5**
Rat II	30	70	**96**	**4**	47	**0**
Rat III	»	100	**100**	**0**	100	**0**
Rat IV	67	33	**100**	**0**	13	**0**
Rat V. (2e testicule).		»	**100**	**0**	»	**0**
Rat VI. 1er testicule.	8	92	»	»	79	»
Rat VI. 2e testicule.	0,3	99,7	»	»	99	»

Nous en déduisons les considérations qui suivent :

Nous basant sur l'activité spermatogénétique des testicules extirpés avant exposition aux rayons X, nous pouvons classer nos rats en deux groupes. Chez les uns (rats I, III et VI) cette activité était considérable : tous ces animaux étaient adultes. Chez les autres (rats II et IV), la spermatogénèse était au contraire très ralentie : phénomène attribuable à la sénilité constatée des sujets.

Le rat V a eu ses deux glandes exposées. Néanmoins, le fait qu'il appartenait à la même nichée que les rats III et VI, et surtout la persistance de nombreux débris de spermies dans plus de la moitié des tubes du premier testicule (enlevé aussitôt après la dernière séance de rayons X), permettent de le rattacher au premier groupe.

L'ablation d'un testicule chez le rat VI (témoin) a été suivie d'une suractivité notable du testicule restant, à rapprocher de l'augmentation du poids de cette même glande, signalée dans notre première note.

L'exposition aux rayons X du deuxième testicule des rats I, II, III, IV et V a non seulement empêché cette suractivité compensatrice de se produire, mais encore a profondément altéré l'évolution spermatogénétique normale, telle qu'elle avait été observée sur le premier testicule des mêmes animaux.

Les effets obtenus sont en raison directe de la quantité de rayons X employée. Les rats I et II (exposés pendant 25 minutes et 18 minutes) possèdent encore des tubes spermatogènes, mais en quantité très diminuée (Rat I = 30, au lieu de 86 p. 100 — Rat II = 4, au lieu de 70 p. 100). Les rats III, IV et V (exposés pendant 55 minutes, 100 minutes et 50 minutes) n'ont plus que des tubes aspermatogènes.

Un seul rat a conservé quelques tubes spermiogènes (5, au lieu de 75 p. 100) : c'est le rat I, le deuxième par ordre d'exposition croissante. La glande séminale du rat II, bien qu'exposée 7 minutes de moins, ne contient que 4 p. 100 de tubes dans lesquels le stade des spermatocytes est atteint, sans jamais être dépassé. Cette anomalie apparente s'explique par ce fait que le testicule du rat I, en pleine maturité, a mieux réagi à l'agent destructeur que la glande sénile du rat II.

— Quel est le processus de la dégénération de l'épithélium séminal? Il offre de grandes analogies avec celui qu'ont décrit Bouin, Regaud et Tournade, etc... dans le testicule dont on a obstrué expérimentalement les canaux excréteurs.

Sa durée est courte. Dans tous les testicules recueillis un mois et demi après la dernière séance de rayons X, la dégénération était achevée. Toute trace de cellules mortes avait disparu ; et déjà on pouvait constater des signes de régénération : divisions amitotiques nombreuses des noyaux de Sertoli dans les tubes aspermatogènes, karyokinèses dans les tubes spermatogènes (Rats I et II).

Dans le testicule du rat V extirpé aussitôt après la dernière exposition aux rayons X, la désintégration de l'épithélium séminal était au contraire en train de s'effectuer, et, comme elle n'était pas également avancée dans tous les tubes, il était facile d'en reconstituer les phases.

Les figures de karyokinèse y ont partout disparu.

Les gros spermatocytes y sont rares (on sait qu'ils évoluent d'une façon presque continue vers la karyokinèse). Là où ils persistent

encore, leur filament chromatique, devenu safranophile par la méthode de Rabl, se fragmente en microsomes qui dessinent d'abord un spirème pointillé, puis s'éparpillent dans le champ cellulaire, perdent leur colorabilité et disparaissent (karyorrhexis). Rarement les gros spermatocytes se détruisent par pycnose.

Les petits spermatocytes, les spermatogonies et les spermatides y persistent un peu plus longtemps. Leur noyau présente des phénomènes de pycnose. La condensation chromatique se fait en bloc, ou part du centre du noyau, dans les spermatocytes et les spermatogonies ; elle est annulaire au début dans les spermatides. Les noyaux pycnotiques se fragmentent, puis se dissolvent.

Dans les diverses cellules, on observe une survivance fréquente des divers corps chromatoïdes intra et extra-nucléaires.

Les spermatozoïdes sont plus longs à disparaître, mais ils finissent par s'empâter et par se dissoudre.

Seules, enfin, les cellules de Sertoli persistent. Leurs noyaux intacts, parfaitement colorés et faciles à identifier, entrent bientôt en division amitotique et envahissent de plus en plus le centre du tube séminipare.

Dans les tubes très altérés, en voie de destruction complète, les noyaux sertoliens eux-mêmes s'altèrent, s'enfument par les colorants, se flétrissent et disparaissent.

De la description précédente on peut conclure que dans les testicules exposés aux rayons X, on ne constate pas une simple desquamation de l'épithélium séminal, suivie de son expulsion, phénomènes qui seraient parfaitement possibles puisque les canaux excréteurs ont conservé leur perméabilité, mais bien sa transformation cytologique et chimique suivie de résorption de ses éléments sur place. Le syncytium nourricier reste pendant longtemps creusé de logettes, semées d'abord de débris chromatiques, puis complètement vides, mais gardant encore la forme des anciennes cellules occupantes.

Action des rayons X sur les spermatozoïdes de l'homme,

par MM. J. Bergonié et L. Tribondeau.

La connaissance de l'influence des rayons X sur les tubes séminipares nous a conduits à nous demander si leur action destructive s'exerçait aussi sur leur produit définitif devenu autonome : le spermatozoïde.

On comprendra sans peine l'intérêt pratique qu'ont nos recherches pour les physiciens et les radiothérapeutes, dont les organes génitaux sont souvent et pendant longtemps exposés aux rayons X.

Pour étudier l'action des rayons X sur la glande génitale, nous ne

pouvions nous adresser qu'aux animaux, mais il n'y a pas de raison pour que les accidents qu'ils ont présenté ne puissent se produire également chez l'homme.

Pour résoudre la question actuelle, il nous était, au contraire, facile d'expérimenter sur l'homme : nous l'avons choisi de préférence.

Une goutte de sperme humain a donc été placée sur une lame porte-objets et recouverte d'une lamelle couvre-objets. Le tout, reposant sur un récipient d'eau chaude à 39 degrés, a été soumis aux rayons X n° 6, à 15 centimètres de l'anticathode. Dans ces conditions les spermatozoïdes ont conservé leur mobilité, même après une demi-heure d'exposition.

Nous avons varié l'expérience en remplaçant la lamelle couvre-objets en verre par une fine lamelle de mica dix fois plus perméable qu'elle aux rayons X, et en exposant le sperme à des rayons mous (n°s 4 à 5). Le résultat obtenu a été le même.

Localisation des muscles polygastriques,

par M. J. Chaine.

Les muscles polygastriques ont été le sujet de bien des travaux et l'objet de nombreuses discussions. L'existence de leurs intersections tendineuses ou de leurs tendons intermédiaires a été expliquée de différentes façons suivant les cas ou même parfois suivant les auteurs. C'est ainsi que, d'après les opinions généralement admises et que l'on retrouve dans tous les traités classiques, certaines de ces formations tendineuses sont considérées comme les représentants des coupures du corps, coupures qui sont plus nettement marquées dans d'autres régions ou dans d'autres organes, c'est, par exemple, le cas du grand droit de l'abdomen ; d'autres de ces formations représenteraient les points de soudure de deux muscles primitivement distincts qui se seraient unis pour constituer le muscle définitif (digastrique) (1) ; d'autres seraient dues à une action mécanique : compression, etc. ; enfin, certaines d'entre elles ne seraient encore nullement expliquées. L'innervation différente des ventres de ces muscles a été aussi, pour certains d'entre eux (digastrique, etc.), l'objet de bien des discussions et le point de départ de diverses interprétations. Ces multiples opinions et l'ensemble des théories qui s'y rattachent montrent bien tout l'intérêt qui peut découler

(1) Dans plusieurs publications antérieures à celle-ci, j'ai montré, en m'appuyant sur l'anatomie comparée et l'embryogénie, que cette manière de voir ne pouvait pas être acceptée.

de l'étude de ces muscles, en même temps qu'elles témoignent de l'importance de ces formations au point de vue de la morphologie générale.

Je ne discuterai pas ici ces différentes manières de voir; dans cette note, je me bornerai à considérer les muscles polygastriques à un autre point de vue qui n'a jamais encore été abordé par les auteurs.

Si, en effet, on a beaucoup écrit sur la structure de ces muscles, sur leur innervation, sur leur signification morphologique, etc., on n'a jamais constaté que ces formations ne se rencontrent que dans certaines régions du corps, et jamais dans d'autres. Cette constatation, si simple au premier abord, n'a pas encore frappé les anatomistes; cependant, cette remarque est d'une grande importance pour la compréhension de la constitution des Vertébrés en général, comme je me propose de le montrer prochainement.

Quelles sont donc les régions du corps où l'on rencontre des muscles polygastriques (à deux ou plusieurs ventres), soit normalement, soit d'une façon accidentelle?

Les membres antérieurs et postérieurs n'ont jamais de muscles polygastriques, sauf une exception pour chacun d'eux : le fléchisseur superficiel des doigts pour le membre antérieur et le couturier pour le membre postérieur. Il est encore à remarquer que la division du couturier n'est qu'accidentelle.

Les muscles du tronc, dont les insertions se font sur un des segments d'un membre, ne présentent pas non plus d'intersections tendineuses.

Les seuls muscles susceptibles de présenter une forme polygastrique sont donc ceux du cou et ceux qui, dans le tronc, forment les parois de la cage thoracique et de la cavité abdominale. Aucun de ces muscles n'agit *directement* sur un levier quelconque d'un membre, ils exercent leur action sur les autres parties du squelette, arc mandibulaire, arc hyoïdien, côtes, vertèbres, etc., c'est-à-dire sur les parties du squelette marquant nettement une métamérisation antéro-postérieure. Autrement dit, les muscles polygastriques ne se rencontrent qu'au niveau d'une couche musculaire allant de la tête à l'extrémité postérieure du corps et qui est recouverte en dehors, sur une plus ou moins grande étendue, par une couche superficielle dont les muscles se rendent sur les segments proximaux des membres.

Sur un point de l'anatomie des veines sus-hépatiques chez le chien et chez l'homme,

par M. H. Sérégé.

Les traités classiques d'anatomie comparée et d'anatomie humaine sont sobres de renseignements sur les veines sus-hépatiques. Il est cependant un point qui peut avoir une importance capitale, ainsi que

nous le verrons plus loin, et sur lequel ils ne donnent aucun détail, c'est la valeur de l'angle que forme chaque veine sus-hépatique avec l'axe de la veine cave inférieure. Nous nous sommes livré à cette étude chez le chien et chez l'homme.

Chez le chien, le lobe principal et le lobe accessoire droits sont comme appendus à la veine cave inférieure. Les veines sus-hépatiques qu'ils fournissent ne présentent aucun trajet extra-hépatique et l'angle qu'elles forment avec la veine cave est très-aigu. La veine sus-hépatique issue du lobe médian droit s'ouvre ou directement dans la veine cave en faisant également avec elle un angle très aigu, ou dans le tronc commun des veines sus-hépatiques gauches très près de son embouchure dans la veine cave. En résumé les angles formés par les veines des lobes droits ont une valeur d'autant moindre qu'on s'éloigne du lobe principal droit (dont la valeur maxima ne dépasse pas 30 degrés) pour se rapprocher du lobe médian. Les veines sus-hépatiques issues des lobes gauches ne présentent pas une disposition équivalente. Celles du lobe principal et du lobe accessoire gauches convergent vers un même point pour former un tronc commun extra-hépatique de 2, 3, 4 centimètres de long et qui se jette dans la veine cave inférieure en faisant un angle de 90 degrés à 110 degrés. Un peu avant son embouchure il reçoit la veine fournie par la partie gauche du lobe médian.

Chez l'homme, la veine sus-hépatique droite est formée par la réunion, tout près de son abouchement dans la veine cave, de trois veines : une petite (*veine du lobe principal droit du chien*) provenant de la partie supérieure du foie et faisant avec la veine cave un angle de 30 degrés environ; une deuxième (*veine du lobe accessoire droit du chien*), la principale, collectant le sang de la plus grande partie de l'organe, se jette dans la veine cave sous un angle excessivement aigu. Si, en effet, du cœur, on cherche à pénétrer dans le foie par la veine cave, avec une sonde, celle-ci s'enfonce directement dans cette veine jusqu'à la partie inférieure de l'organe. Une troisième veine enfin (*veine de la partie droite du lobe médian du chien*) vient de la partie du foie située à droite de la vésicule biliaire, faisant à son tour avec la veine cave un angle de 20 degrés environ.

La veine sus-hépatique gauche ne présente pas de trajet extra-hépatique comme chez le chien, mais est formée aussi par la réunion de trois veines dont deux prennent contact dans le foie à deux ou trois centimètres de l'abouchement de la veine sus-hépatique dans la veine cave pour former un tronc commun dans lequel se jette 1 ou 2 centimètres plus loin la troisième de ces veines. La première (*veine du lobe principal gauche du chien*) vient du lobe épigastrique faisant avec la veine cave un angle que nous avons pu parfois évaluer à 115 degrés; la seconde (*veine du lobe accessoire gauche du chien*) est fournie par la partie du foie située à gauche du ligament suspenseur, son angle est de

95 degrés environ; la troisième enfin (*veine de la partie gauche du lobe médian du chien*) est issue de la région vésiculaire gauche et fait un angle de 75 degrés environ. La valeur de ces angles indique suffisamment l'impossibilité pour une sonde, partie du cœur, de pénétrer dans le foie gauche.

L'analogie entre le foie de l'homme et celui du chien est donc frappante. Le mode d'origine des veines sus-hépatiques étant identique dans les deux cas, on peut volontiers pousser plus loin le parallélisme et reconnaître chez l'homme la lobulation du foie du chien. Quoiqu'il en soit, ces conditions anatomiques sont suffisantes pour légitimer la division clinique que Glenard a donnée du foie humain en trois lobes, le lobe épigastrique, le lobe médian ou biliaire et le lobe droit.

Les angles faits par chacune de ces veines sus-hépatiques avec l'axe de la veine cave présentent donc des valeurs notablement différentes, celles fournies par le foie gauche dépassant de beaucoup celles du foie droit. Si, d'un autre côté, on se rappelle que la veine porte droite est courte, volumineuse, se bifurquant d'une manière précoce, une de ses branches semblant être la continuation du tronc porte lui-même; si on se rappelle aussi que la veine porte gauche est, au contraire, de calibre réduit, deux ou trois fois plus longue que la précédente; si, enfin nous rapprochons ces dispositions anatomiques de celles des veines sus-hépatiques que nous venons d'étudier, la question suivante vient naturellement à notre esprit : le foie droit et le foie gauche présentent-ils les mêmes conditions de circulation? L'aspiration thoracique réglant la circulation dans le foie, il est aisé de penser que cette action ne se fera également et uniformément sentir dans le foie droit et dans le foie gauche qu'autant que les angles formés par chaque veine sus-hépatique avec la veine cave auront une égale valeur. Si au contraire, comme c'est le cas, ils présentent des valeurs très inégales ne peut-on légitimement penser à l'existence de circulations non identiques pour chaque foie? A droite, nous l'avons vu, les angles fournis par les veines sus-hépatiques étant très minimes, l'aspiration thoracique peut se faire sentir directement, favorisant ainsi la déplétion rapide de l'organe en lui permettant une circulation très active. Doit-il en être de même à gauche où ces mêmes angles sont obtus? Nous ne le pensons pas; car l'aspiration thoracique ne peut agir qu'indirectement.

Cette hypothèse basée sur les faits anatomiques que nous venons de passer en revue, demande à être confirmée par la mesure de la vitesse de la circulation du sang dans chaque foie, expériences que nous cherchons à réaliser en ce moment. Elle nous fournit cependant, en attendant une démonstration plus complète, une explication rationnelle de la plus grande teneur du foie gauche en glycogène (*voir note précédente*) à partir de la douzième heure de la digestion, pendant l'état de jeûne et jusqu'à la troisième heure de la digestion suivante.

Sur la teneur de chaque foie en glycogène en rapport avec les phases de la digestion,

par M. H. Sérégé,

Continuant nos recherches sur l'indépendance fonctionnelle des foies droit et gauche, nous nous sommes livré depuis deux ans à l'étude de la fonction glycogénique en pratiquant des dosages parallèles de cet élément dans chacun de ces organes. Les premiers résultats obtenus nous ont été fournis par le lapin et nous ont montré le glycogène très inégalement réparti dans le foie : tantôt on le trouvait en plus grande quantité à gauche, tantôt au contraire c'était à droite. Une fois seulement sur une douzaine d'expériences la teneur glycogénique était égale des deux côtés.

Ces résultats que nous n'avions pas encore publiés, vu leur peu d'importance, étaient conformes à ceux donnés ultérieurement par le Dr Jovane dans le *Journal de Pédiatrie*, de Naples, en mars 1903. Nous avons depuis opéré chez le chien et avons cherché à étudier les variations glycogéniques de chaque foie en rapport avec les phases digestives. La méthode dont nous nous sommes servi est celle de Frenckel modifiée par Garnier. Nous prélevions 20 grammes de chaque organe exactement pesés au milligramme et chacun de ces fragments était traité par l'acide trichloracétique à 4 p. 100 au même moment, pendant le même temps, en un mot dans des conditions absolument identiques. Les animaux étaient soumis au préalable à un jeûne de quarante-huit heures. Nos expériences ont été très nombreuses, toutes confirmatives les unes des autres, nous nous contenterons d'en relater seulement deux de chaque série.

Quantité de glycogène contenue dans 100 grammes de foie.

Heures de digestion.	Foie gauche.	Foie droit.	Différence.
I. — 2 h. 1/2 après le repas . .	1,175 +	0,93	0,25
II. — 2 h. 1/2 après le repas . .	2,82 +	2,50	0,32
I. — 6 heures après le repas . .	3,45	3,86 +	0,41
II. — 6 heures après le repas . .	5,70	6,20 +	0,50
I. — 8 heures après le repas. .	3,83	4,35 +	0,52
II. — 8 heures après le repas . .	4,50	5,45 +	0,95

Par ce tableau, il est aisé de voir que la teneur de chaque foie en glycogène paraît dépendre des phases de la digestion, cet élément étant en plus grande quantité à gauche durant la phase gastrique de la digestion, tandis que, au contraire, il est supérieur à droite pendant la digestion intestinale. Ces conclusions semblent donc plaider en faveur de

l'indépendance fontionnelle des deux foies; un seul point cependant, reste à vérifier, c'est de connaître la teneur de chaque foie à l'état de jeûne.

Quantité de glycogène contenue dans 100 grammes de foie.

Heures de la digestion.	Foie gauche.	Foie droit.	Différence.
I. — A jeun, depuis 48 heures.	1,90 +	1,57	0,33
II. — A jeun, depuis 48 heures.	1,87 +	1,48	0,39

Ces résultats nous ont profondément surpris; contrôlés par des recherches nouvelles, ils ont toujours été confirmés. Quelle interprétation donner à un fait aussi positif? Fallait-il mettre en doute l'existence du double courant porte que nos expériences précédentes avaient révélé? Nous avons refait ces expériences de 1901 ; elles ont été confirmatives des premières. Nous avons alors cherché à déterminer à quel moment précis commence la surcharge du foie gauche en glycogène et nous avons trouvé que c'était vers la douzième heure ainsi que l'indique le tableau suivant :

Quantité de glycogène contenue dans 100 grammes de foie.

Heures de la digestion.	Foie gauche.	Foie droit.	Différence.
I. — Douze heures après le repas.	1,61 +	1,15	0,46
II. — Douze heures après le repas.	1,19 +	0,68	0,49

Le glycogène est donc en prédominance dans le foie gauche depuis la douzième heure de la digestion jusqu'à la troisième heure environ du repas suivant. Durant les huit ou neuf heures seulement de la digestion intestinale nous le trouvons plus abondant dans le foie droit. L'accouplement du foie droit avec l'intestin apparaît nettement comme conclusion; l'accouplement du foie gauche avec l'estomac est moins manifeste grâce à l'influence de l'état de jeûne qui, en se faisant sentir davantage dans le foie gauche que dans le foie droit, marque les phénomènes de la digestion gastrique. Quelle est la nature de cette influence?

Étant donnée l'indépendance anatomique des foies droit et gauche, démontrée par Glénard et Siraud en 1895, complétée par nos recherches de 1901, confirmée encore par Ehrhardt, de Königsberg, en 1902, par Brissaud et Dopter en 1902, par le Dr Pincherle de Bologne en 1904; étant donnée l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte, nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas chercher la réponse à cette question dans l'étude des voies sanguines intra-hépatiques et plus particulièrement des voies sus-hépatiques.

La note suivante fera connaître les résultats auxquels nous sommes arrivés.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux.*)

Note sur une myase observée chez l'homme en Guinée française,

par MM. A. Le Dantec et Boyé.

L'Afrique est l'un des continents où les myases s'observent communément soit sur l'homme, soit sur les animaux. Peu de documents existent cependant sur cette question. Nous savons seulement qu'il existe au Cayor une furonculose due à la présence d'une larve (ver du Cayor). La myase dont nous nous occupons a été observée en Guinée française sur cinq Européens. Elle se manifeste sous la forme de tumeur furonculeuse qui ne tarde pas à s'ouvrir pour laisser s'échapper une larve vivante. Une fois le parasite évacué, la plaie se cicatrise rapidement. La larve arrivée à son complet développement mesûre 8 à 12 millimètres de long; elle est d'une coloration blanc sale et recouverte de poils courts et rugueux. Elle porte à son extrémité céphalique deux petits manchons munis chacun d'un crochet. Elle compte en tout onze segments. Une fois sortie du furoncle la larve est facile à cultiver. Il suffit de la placer dans un peu de coton renfermé dans un flacon qu'on recouvre d'un morceau de gaze. Au bout de trente-six heures la larve est transformée en chrysalide. La durée de l'état de chrysalide est remarquablement constante, jamais moins de dix-neuf jours, jamais plus de vingt (observations faites sur une trentaine de larves). Nous donnerons les caractères anatomiques de la mouche mâle et de la mouche femelle dans un travail ultérieur.

En Guinée la mouche fait son apparition au début de l'hivernage, vers le mois de mars-avril; elle disparaît brusquement en octobre au début de la saison sèche pour ne reparaître que l'année suivante avec les premières pluies. A l'état libre l'animal adulte est assez difficile à découvrir car sa coloration générale jaune sale se confond facilement avec la couleur du sol. Son vol est rapide et capricieux, peu bruyant de sorte qu'il n'attire pas l'attention.

Il semble que les travaux du chemin de fer aient favorisé son extension dans l'intérieur de la Guinée et voici comment nous expliquons son rapide développement. Le chien est l'animal de choix pour la culture de la larve; les jeunes chiens surtout sont frappés cruellement et on est quelquefois obligé, pendant plusieurs semaines de rang, de leur extirper cinq et six larves par jour. Or le personnel du chemin de fer traîne toujours à sa suite un grand nombre de chiens plus ou moins contaminés. A chaque nouvelle étape les chiens parasités sèment par terre de nombreuses larves qui ne tardent pas à se transformer en insectes adultes et à créer ainsi un nouveau foyer de culture. La mouche femelle pond ses œufs soit sur le poil du chien, soit sur le sol, et la larve en sortant de l'œuf pénètre sous la peau de l'animal-hôte au moyen de ses deux crochets.

Diminution de l'alcalinité apparente du sang et parallèlement de l'hémoglobine dans l'ictère expérimental,

par M. Jean Gautrelet.

Nous avons démontré (1) qu'il y avait proportionnalité absolue entre les variations de l'hémoglobine et de l'alcalinité apparente du sang.

Si l'on considère l'échelle zoologique on voit, des poissons aux oiseaux croître l'intensité des échanges et parallèlement la quantité d'hémoglobine et l'alcalinité du sang. Même parallélisme à constater en faisant varier les conditions physiologiques ou pathologiques de l'individu.

En particulier, dans l'ictère, Jackson a observé un abaissement notable du titre hémoalcalimétrique. La clinique nous indique également un abaissement du taux hémoglobinique.

Nous avons réalisé expérimentalement ces faits. Nous avons fait une excision entre deux ligatures du canal cholédoque chez le chien : il s'ensuit un ictère, qui se constate aisément d'ailleurs; et alors, qu'observe-t-on? le titre hémoalcalimétrique qui était de 130 milligrammes NaOH tombe rapidement à 106 milligrammes pour 100 centimètres cubes; le taux d'hémoglobine n'est plus que de 9 ou 10 p. 100 au lieu de 11,5 p. 100, chez le chien normal.

Nous opérons le titrage alcalimétrique par notre procédé qui est celui de Drouin modifié. En particulier, n'employons-nous, détail important, que le papier de tournesol glacé (dit papier des Confiseurs), lequel permet de voir la réaction d'un liquide coloré, après lavage à l'eau distillée.

Bien que circulant en faible quantité dans le sang, les acides biliaires auxquels il faut attribuer une grande part dans la diminution du titre hémoalcalimétrique produisent une action nette sur le système circulatoire. Il y a un ralentissement des contractions cardiaques que l'on observe aussi bien dans l'ictère expérimental qu'en clinique. L'abaissement de la température des ictériques est certainement en rapport avec ce phénomène, mais nous devons voir également une autre cause dans l'action dissolvante des sels biliaires sur les globules, et la diminution corrélative des oxydations. Si la richesse globulaire n'est pas considérablement amoindrie — au dire de certains auteurs — nous constatons toujours une diminution de la quantité d'hémoglobine, mesure de l'intensité des échanges.

(1) Les pigments respiratoires et leurs rapports avec l'alcalinité apparente du sang. *Thèse doct. Sciences.*, Paris, 1903.



Altérations des neurofibrilles des cellules de l'écorce cérébrale du chien, après ligature de la carotide primitive,

par MM. Gentès et Bellot.

Par la ligature unilatérale dans certains cas, bilatérale dans d'autres, de la carotide primitive, nous n'avons pu déterminer qu'une anémie relative de l'écorce cérébrale. Car, même dans le cas de ligature double, le sang parvient encore en quantité assez notable à la substance grise des hémisphères.

Les animaux ont été sacrifiés d'une façon uniforme vingt et une heures après la ligature.

Les neurofibrilles ont été mises en évidence par la méthode de l'Argent réduit de R. y Cajal.

Nous avons obtenu les meilleurs résultats en traitant les fragments de tissu nerveux par la solution de nitrate d'argent à 1,50 p. 100 après séjour de douze heures dans l'alcool absolu ammoniacal.

Voici, très résumées, les particularités que nous avons observées :

1° Chez notre chien, dont la carotide gauche seule avait été liée, l'examen de l'écorce cérébrale du côté droit nous révèle que les cellules sont normales avec nombreuses et fines neurofibrilles; elles nous ont d'ailleurs servi de termes de comparaison.

2° Toujours, que la ligature porte des deux côtés ou d'un seulement, il existe des cellules normales, plus nombreuses dans le second cas.

3° Les altérations neurofibrillaires commencent à apparaitre dans le corps cellulaire. Elles intéressent tout d'abord le réticulum périnucléaire; ce n'est que plus tard qu'elles s'étendent au réseau périphérique.

4° Elles gagnent en dernier lieu les prolongements et paraissent progresser de leur origine vers leur terminaison.

5° Les lésions constatées sont variables : disparition des neurofibrilles secondaires avec épaississement et raréfaction des neurofibrilles primaires qui persistent. Ce sont là les modifications du réticulum décrites par Tello chez les animaux hibernants et par R. y Cajal dans la rage expérimentale.

Ces lésions d'épaississement intéressant non seulement les fibrilles des prolongements, mais encore celles qui persistent dans le corps cellulaire ont été trouvées par nous dans un grand nombre de cellules pyramidales d'un cerveau d'hémiplégique. De nouvelles recherches à ce sujet sont d'ailleurs faites en ce moment.

Mais les lésions peuvent être beaucoup plus avancées. Comme l'a vu Marinesco dans l'anémie expérimentale de la moelle épinière, les fibrilles se fragmentent et le corps cellulaire prend un aspect granuleux.

Sur un certain nombre de nos préparations, l'action de l'anémie sur

les fibrilles paraît avoir atteint sa dernière phase. Le corps de la cellule est devenu homogène par la disparition complète des neurofibrilles. Le noyau est assez souvent excentrique.

6° Les cellules les plus altérées que nous ayons pu observer sont caractérisées par l'absence complète des neurofibrilles dans le cytoplasma de la cellule et dans la portion originelle des prolongements; mais ces derniers conservent encore sur la plus grande partie de leur trajet des fibrilles rares, volumineuses et fortement colorées.

(*Travail du laboratoire d'anatomie.*)

Sur l'ovogénèse du Branchellion,

par MM. Ch. Pérez et E. Gendre.

Les ovaires du *Branchellion torpedinis* Sav. se présentent, à la dissection, comme deux vésicules piriformes, situées à la partie antérieure de la région branchifère. Chaque vésicule contient, en nombre considérable, et à toutes les étapes de leur développement, les complexes ovulaires que nous allons décrire, et en outre le massif germinal dont ces complexes se sont antérieurement détachés.

Le massif germinal présente, dans sa partie centrale, une agglomération très dense de cellules disposées sans ordre, dont les limites protoplasmiques ne sont pas toujours très nettement distinctes, mais que l'aspect de leur noyau, de leur nucléole, caractérise, à n'en pas douter, comme de jeunes gonades. On peut observer leur multiplication par mitose; c'est la zone de prolifération germinale. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de cette zone centrale, on voit s'individualiser des groupes de deux ou trois noyaux, enveloppés par une masse arrondie de protoplasme commun; ou, si l'on veut, de petits complexes globuleux, formés de deux ou trois cellules, dont les cytoplasmes sont plus ou moins complètement fusionnés. Rien ne permet de croire que des cellules étrangères, de nature conjonctive par exemple, participent à la formation d'un pareil complexe. Bien au contraire, nous croyons pouvoir conclure de nos observations que tout y est de nature gonadiale; que les complexes à deux cellules proviennent, par division nucléaire, d'une oogonie primitive; que ceux à trois cellules dérivent des précédents par une nouvelle division de l'un des noyaux. Et souvent l'appareil chromatique, le nucléole, se présentent encore avec un aspect identique dans les trois noyaux, à ce stade qui est généralement celui où le petit complexe se détache du massif germinal, et tombe dans la cavité ovarienne où va se poursuivre son évolution ultérieure.

Bientôt la fragmentation de son nucléole fait perdre à l'un des noyaux son aspect gonadial, et un territoire cytoplasmique particulier, afférent à ce noyau, se différencie comme une sorte de bulle, enveloppant de toutes parts une volumineuse vacuole, où sont enfermées les deux autres cellules du complexe. La cellule enveloppante est dès à présent caractérisée comme cellule folliculaire, et elle restera toujours unique, la bulle sphérique qu'elle constitue ne faisant que se distendre au fur et à mesure de la croissance de son contenu, mais n'arrivant pas se rompre avant la complète maturité de l'ovule.

Le contenu est formé par deux cellules, filles, d'après ce qui précède, d'une oogonie primitive ; et l'on peut schématiser l'évolution ultérieure en disant que tout se passe à peu près comme si elles représentaient les deux premiers blastomères d'un œuf en segmentation ; on observe en effet une succession de mitoses assez régulièrement simultanées, aboutissant à la constitution d'une sorte de blastula tout à fait régulière. Les cellules de cette blastula sont toutes égales, piriformes, tournant vers les parois de la bulle folliculaire leur région renflée qui contient le noyau; tandis que, vers le centre, elles s'atténuent en pédicules cytoplasmiques confluents en anastomoses mutuelles.

Puis, d'une manière assez brusque, tous ces prolongements centraux se séparent des cellules, et s'agglomèrent en un cytophore sphérique, autour duquel les cellules, réduites à leurs portions nucléées, et toutes semblables entre elles, s'ordonnent en assise corticale régulière, donnant en coupe optique d'élégants aspects de marguerites concentriques à l'enveloppe folliculaire.

Le complexe continue à croître; mais bientôt la croissance se localise exclusivement dans l'une des cellules, qui devient l'ovule proprement dit, tandis que tout le reste lui constitue une annexe nutritive, qui coiffe l'un de ses pôles d'une calotte comme un chapeau de champignon, et dont la disparition atrophique n'est pas encore complètement achevée au moment de la fécondation.

Déjà en 1849, Leydig avait remarqué la constitution singulière de l'œuf ovarien de *Piscicola geometra*, et en avait donné la figuration que pouvait fournir la technique de cette époque. Beaucoup plus récemment (1901), dans son étude sur la Reproduction des Hirudinées, E. Brumpt a eu l'occasion de figurer quelques aspects du contenu ovarien chez *Trachelobdella lophii* et *Branchellion*. Les faits que nous venons de résumer montrent tout l'intérêt qu'il y aurait à reprendre, dans une étude d'ensemble, l'ovogénèse des Ichthyobdelles.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

PARIS. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 24 DÉCEMBRE 1904

SOMMAIRE

Réunion biologique de Nancy.

Présidence de M. O. Larcher, vice-président.

Rectification,

par M. Paul Abric.

On lit, dans ma note sur l'« automatisme des mouvements ciliaires » (*Soc. de Biol.*, séance du 22 oct. 1904) : « Les Paramécies m'ont, comme les Acéphales, montré l'antagonisme des mouvements cirraires et membranellaires d'une part, — des mouvements ciliaires de l'autre. » Or, les Paramécies ne possèdent que des cils. Il convient de rétablir ainsi le texte : « Les Paramécies, les Polytrichides et les Hypotriches m'ont, comme les Acéphales, montré..., etc. » J'ai étudié principalement parmi les Hypotriches, des *Stylonychia* Stein ; et, parmi les Polytriches, des formes que je n'ai pas déterminées avec exactitude, mais qui sont voisines des *Metopus* Clap. et Lach.

Influence de l'injection des graisses sur l'échange des graisses chez les chiens normaux,

par M. Ugo Lombroso.

Ayant pratiqué à des chiens normaux quelques injections de graisses à très bas point de fusion sous la peau et quelquefois même sous le péritoine, j'ai vérifié, peu de jours après, dans les selles une émission de graisse, deux, trois et même six fois supérieure à celle qu'on aurait retrouvée en administrant aux mêmes chiens une quantité égale de graisses avant l'injection. La perturbation produite par l'injection des graisses se prolonge pendant un temps qui peut varier entre trente et quarante jours. Le point de fusion de la graisse dans les selles de ces

chiens coïncide quelquefois parfaitement avec le point de fusion de la graisse alimentaire; jamais je ne pus le retrouver inférieur.

I. — Chienne 5 kil. 250 (très grasse).

Du 17 au 27 décembre 1903, on donne 200 grammes de graisse (de bœuf). Graisses dans les selles : 17 gr. 6, 8,8 p. 100.

27 décembre. Injection sous la peau de 120 centimètres cubes huile d'olive et d'amandes douces. Fréquents massages.

Du 27 décembre 1903 au 4 janvier 1904, graisse alimentaire 120 grammes (bœuf). Graisses éliminées : 12 gr. 8, 10, 7 p. 100.

Du 4 au 10 janvier 1904, graisse alimentaire 120 grammes (bœuf). Graisse éliminée : 18 grammes, 15 p. 100.

Du 10 au 16 août 1904, graisse alimentaire 120 grammes (bœuf). Graisse éliminée, 28 gr. 8, 18,1 p. 100,

Du 16 au 22 janvier, graisse alimentaire 120 grammes (bœuf), graisse éliminée : 54 gr. 2, 45 p. 100.

23 janvier. Injection 80 centimètres cubes d'huile. Après cette injection on ne fait plus de dosages, car l'animal refuse tout aliment pour quelques jours.

II. — Chienne 5 kil. (normale).

Du 9 au 16 novembre 1903, graisses alimentaires 120 grammes (de bœuf. 90, de lait 30). Graisses éliminées : 7 gr. 1, 5,8 p. 100.

16 novembre 1903, injection 120 centimètres cubes huile d'olive.

Du 17 au 24 décembre 1903, graisses alimentaires données 140 grammes (graisse de bœuf 105 grammes, graisse de lait 35 grammes). Graisse éliminée 13 gr. 6, 9,9 p. 100.

Du 24 novembre au 1er décembre 1903, graisses alimentaires données 120 grammes (bœuf 90 grammes, lait 30 grammes). Graisse éliminée : 32 gr. 4. 27,6 p. 100.

Du 1er au 7 décembre 1903, graisse alimentaire 120 grammes (de bœuf 90 grammes, de lait 30 grammes). Graisse éliminée : 30 gr. 9, 25,7 p. 100.

III. — Chienne 4 kil. 208 (très maigre).

25 février 1904, injection dans le péritoine de 10 centimètres cubes huile d'amandes douces sous la peau.

2 mars 1904, injection dans le péritoine de 70 centimètres cubes huile d'amandes douces.

Du 26 février au 26 mars 1903, graisse alimentaire 150 grammes (de bœuf). Graisse éliminée : 31 gr. 8, 20,9 p. 100.

Du 7 au 12 mars 1903, graisse alimentaire 60 grammes (de bœuf). Graisse éliminée : 20 gr. 3, 34 p. 100.

Du 12 au 17 mars 1903, graisse alimentaire 75 grammes. Graisse éliminée : 25 gr. 1, 32,9 p. 100.

Pour ceux qui connaissent les lois de l'absorption des graisses, il est inutile de dire que si nous avions ajouté à l'alimentation la même quantité d'huile que nous avons injectée, il n'y aurait pas eu dans les selles la perturbation que nous avons remarquée.

Cette perte de graisses qui est si supérieure à la normale, bien que nous n'ayons influencé, au moins directement, d'aucune façon la fonc-

tion lipolytique s'accomplissant dans le tube digestif; et la possibilité, que nous avons déjà vérifiée auparavant, d'une absorption de graisses presque normale chez les chiens dont les conduits pancréatiques ont été préalablement liés et coupés et chez lesquels le pouvoir lipolytique dû au suc intestinal, est minime, nous permettent d'affirmer : *Que les conditions intérieures de l'organisme ont une influence remarquable sur l'échange des graisses, indépendamment de la fonction lipolytique qui s'accomplit dans le tube digestif.*

(*Laboratoire de pathologie générale de Turin*).

Observations histologiques sur la structure du pancréas du chien, après ligature et résection des conduits pancréatiques,

par M. Ugo Lombroso.

Dans le cours de mes recherches sur la fonction du pancréas, ayant examiné le pancréas de vingt-quatre chiens de cinq à cent quarante jours, après leur avoir lié et coupé les conduits pancréatiques, j'ai observé des résultats très différents de ceux décrits jusqu'ici par les autres auteurs qui avaient opéré différemment.

Ainsi Cl. Bernard, Schiff, Schmidt, et d'autres qui avaient arrêté la sécrétion pancréatique en employant des moyens qui, non seulement arrêtaient la sécrétion, mais détruisaient mécaniquement des éléments glandulaires (injections forcées de paraffine, d'huiles, de caustiques, dans les conduits), observèrent la cirrhose, la nécrose et l'atrophie générale du pancréas.

Hédon, Vassale, De Dominicis, Tiberti, etc., qui avaient arrêté la sécrétion en liant le conduit pancréatique principal de chien ou de lapin, avaient observé d'autres altérations transitoires et permanentes.

Les résultats que j'expose ici ont été observés uniquement dans les cas dans lesquels les conduits pancréatiques avaient été *préalablement liés et coupés, en empêchant ainsi complètement la sécrétion externe de la glande.*

Il faut noter que j'opérais rapidement, en blessant le moins possible les vaisseaux sanguins, et que, instruit en cela par mes nombreuses tentatives, j'opérais les conduits sans faire des lacérations, évitant ainsi autant que possible toute cause d'inflammation.

Or, *le pancréas ainsi opéré se montre à l'examen histologique très peu modifié.*

Les acini glandulaires sont très bien conservés; en des cas assez rares, on note quelques karyokinèses et de l'infiltration parvicellulaire.

Les conduits principaux et secondaires sont peu dilatés. En définitive, le volume total de l'organe est plus ou moins diminué, avec augmentation relative du tissu conjonctif vis-à-vis du parenchyme glandulaire. Je ne pus jamais démontrer la production de kystes.

Pour conclure, le phénomène le plus intéressant observé après avoir lié et coupé les conduits pancréatiques était le manque d'altérations profondes et définitives, ce qui contraste non seulement avec les observations des autres auteurs qui ont fait des expériences sur le pancréas, mais aussi avec ce qui a été décrit pour les autres glandes à sécrétion externe lorsqu'on empêche cette sécrétion.

(*Laboratoire de pathologie générale de Turin.*)

Observations histologiques sur la structure du pancréas du pigeon après ligature et résection des conduits,

par M. Ugo Lombroso.

Voyant que la ligature et la résection des conduits pancréatiques, chez les chiens, ne produisait aucune importante altération, le professeur Morpurgo me conseilla de répéter les expériences sur un animal qui, par les rapports anatomiques du pancréas, permît d'exclure absolument l'écoulement de la sécrétion d'une partie du pancréas, tout en conservant le reste de la glande en des conditions normales. Le pigeon pouvait remplir ces conditions : son pancréas est constitué par trois lobes, deux antérieurs et l'autre postérieur, qui correspond en volume avec deux antérieurs ensemble, desquels il est séparé par une mince lame péritonéale. Chaque lobe est indépendant, et a son conduit qui ne s'anastomose pas avec celui des autres, et qui peut s'atteindre facilement, ce qui enlève tous les doutes dans l'acte opératoire. Les pigeons supportent facilement l'ablation des deux lobes antérieurs ou la ligature de leurs conduits.

J'ai lié et coupé les deux conduits des deux lobes antérieurs de seize pigeons, et j'en ai examiné tout le pancréas, du troisième au centième jour après cette opération, en comparant l'état des deux lobes antérieurs avec le postérieur qui ne subissait aucune opération.

Les premiers jours, le petit canal de l'acinus opéré paraissait élargi, tandis que l'épithélium diminuait de hauteur proportionnellement à cet élargissement.

Le protoplasma, nettement acidophile, contient le noyau vésiculeux bien colorable, le plus souvent ovale avec l'axe le plus grand, disposé tangentiellement à la cavité ; çà et là on voit quelque rare noyau en karyo-

kinèse. Les altérations progressent sans modifications essentielles pendant les deux premières semaines après l'opération. A la fin des deux semaines, les acini sont transformés en des cavités plutôt amples, revêtues d'un épithélium bas, presque pavimenteux. On trouve des cellules en voie de division ; leur nombre, cependant, n'est pas en rapport exact avec les différents stades des altérations succédant à l'opération, mais plutôt avec le degré de la réaction inflammatoire plus ou moins diffuse, et toujours présente, mais en mesure très variable selon les cas.

Sur les sections, les cavités précitées se présentent de forme circulaire ou lobée, mais le plus souvent elles n'ont pas un diamètre absolument supérieur à celui des acini du lobe correspondant à l'état naturel. Et ces cavités correspondent en partie à des petits canaux élargis des acini, en partie à des petits conduits dilatés. Le tissu conjonctif qui forme la trame de l'organe est notablement augmenté, et en beaucoup de places, comme il a été déjà dit, infiltré de petites cellules.

Les conduits principaux sont distendus, mais ne présentent aucune altération de structure.

Après la fin de la deuxième semaine, la plus grande partie des altérations décrites dans l'épithélium glandulaire est en régression ; la cavité des acini et des petits conduits revient à sa dimension normale, l'épithélium des acini s'élève et reprend l'aspect primitif. Le tissu conjonctif, là où l'infiltration était plutôt prononcée, devient dense, enveloppant par un bourrelet des îles de tissu glandulaire ; ailleurs il reprend le délicat aspect normal, comme je pus voir par l'observation des stades plus lointains.

Quant aux îles de Langerhans, très nombreuses et évidentes dans le pancréas normal, on en trouve un petit nombre dans les glandes à conduits liés, car une partie disparaît à cause de l'inflammation interstitielle toujours plus ou moins présente.

En résumant les résultats des observations faites dans les stades différents, et dans les cas où l'opération était mieux réussie, on peut dire que par l'effet de la ligature des conduits pancréatiques du pigeon l'épithélium glandulaire se transforme temporairement en s'approchant du type pavimenteux, que les conduits plus petits s'élargissent sans qu'on vérifie une transformation kystique de l'organe, comme on pourrait s'y attendre s'il s'agissait d'une simple dilatation par rétention du suc sécrété. Plus tard, on a un retour à des conditions tout à fait semblables aux primitives. Ce retour ne doit pas être confondu avec une régénération consécutive à une destruction des éléments glandulaires, mais il consiste en la complète restitution des caractères spécifiques des éléments survivants.

De mes observations, il résulte que la structure morphologique du pancréas ne se modifie pas ou se modifie seulement temporairement quand le pancréas ne peut plus sécréter dans l'intestin. Ce résultat

n'est certainement pas en faveur d'un arrêt de la fonction. Du reste, que le pancréas fonctionne même isolé de l'intestin, je l'ai déjà déduit d'autres expériences exécutées dans ce but. Il me semble que mes résultats indiquent que cette fonction ne doit pas être considérée comme exécutée exclusivement par des parties ou des éléments déterminés du pancréas.

(*Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Turin.*)

Sur un nouveau Flagellé parasite des Tabanides,

par M. Louis Léger.

J'ai rencontré dans le tube digestif du *Tabanus glaucopis* Meig. ♂ du midi de la France (littoral du Var à Cavalière) un nouveau Flagellé que, en raison de ses caractères morphologiques, je rapporte au genre *Herpetomonas* et que je décrirai ici sous le nom de *H. subulata* n. sp.

Le parasite se rencontre sous les deux formes monadienne et grégarinienne, c'est-à-dire libre et fixé; les formes fixées sont les moins rares vers la fin de l'été.

J'ai rencontré également, chez *Hæmatopota italica* Meig. ♂ des mêmes régions, des formes grégariniennes et monadiennes jeunes, en quantité innombrable et semblables à celles du Flagellé de *Tabanus glaucopis*, mais en l'absence de formes adultes je ne puis affirmer qu'il s'agisse de la même espèce de parasite. L'*Herpetomonas subulata* n'est pas un parasite commun. Je l'ai trouvé seulement 4 fois sur 60 Taons et Hématopotes recueillis en automne sur des bœufs et des chevaux.

Formes monadiennes. — Sous la forme monadienne ou mobile l'*H. subulata* se distingue facilement des autres espèces par son corps effilé et souvent incurvé qui s'étire postérieurement en une longue queue flexible et aiguë (fig. 1). La longueur du corps atteint en moyenne 30 μ sur 1 μ 50 à 2 μ de large. Celle du fouet est un peu plus courte, 20 à 25 μ. On observe, en outre, mais plus rarement, des formes monadiennes ventrues (fig. 3) ou même tout à fait globuleuses avec un fouet plus ou moins développé.

Le cytoplasme limité par une mince pellicule n'a que peu ou point d'inclusions chromatoïdes. A l'extrémité antérieure du corps, il montre une vacuole piriforme qui semble constante. Le noyau ovalaire est situé vers le tiers antérieur du corps. Il possède une mince membrane et montre tantôt 8 chromosomes, tantôt de fins grains de chromatine avec un karyosome central, tantôt une masse de chromatine homogène et pâle, parfois disposée en anneau. Le blépharoplaste assez gros, est latéral et situé ordinairement vers le milieu de l'espace compris entre le noyau et l'extrémité antérieure (fig. 1); parfois aussi il est en contact direct avec celui-ci (fig. 2). Il paraît constitué

par 4 chromosomes massifs, et, en certains cas, notamment dans les formes jeunes, il a l'aspect d'un petit noyau. Le fouet, qui part d'un diplosome situé au-dessus du blépharoplaste est, dans la plupart des individus, longé, sur une partie de son cours, par une mince bordure de cytoplasma qui lui constitue une membrane ondulante rudimentaire, laquelle va en s'effilant rapidement vers son extrémité libre (fig. 1 et 2). Ce caractère est d'une grande importance car il réalise un type intermédiaire entre les *Herpetomonas* à fouet libre antérieur (comme *H. gracilis* des Tanypes) et les Trypanosomes.

La multiplication des formes monadiennes effilées ou ventrues s'effectue activement par division longitudinale (fig. 3) précédée de celle

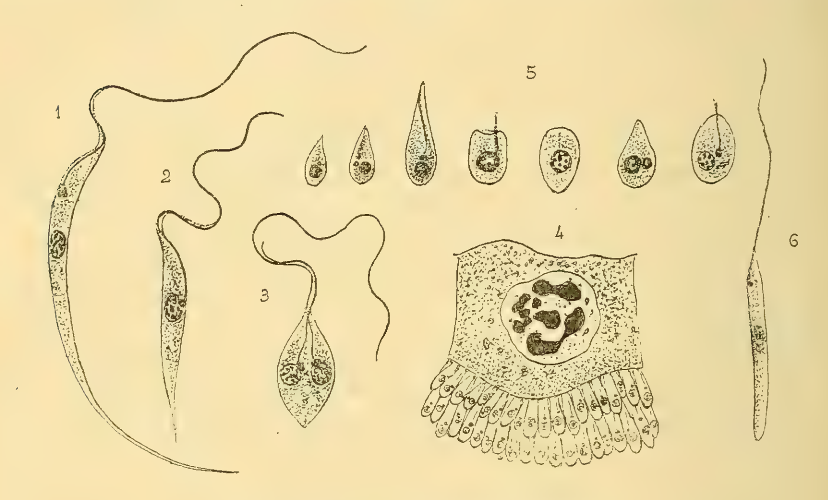


Fig. 1 à 5. — *Herpetomonas subulata.*

1. 2. 3. Formes monadiennes (× 1800) 4. Formes fixées nombreuses à une cellule intestinale d'*Hæmatopota italica* (× 1200). 5. Divers aspects de formes grégariniennes (× 1800).

Fig. 6. — *Herpetomonas minuta.* Léger; forme monadienne (× 1800).

du noyau, du blépharoplaste et de la racine des fouets sur une certaine longueur. Je n'ai pas observé le dédoublement total du fouet comme cela se voit chez *H. jaculum.* A part les stades de division où s'observe assez souvent un dédoublement précoce de tout le fouet (*H. jaculum*) ou de sa racine (*H. subulata*), il n'existe pas chez ces Flagellés un système de deux fouets conjugués comme Prowazek l'a décrit chez l'*H. muscæ domesticæ.* Rien non plus dans la structure des *Herpetomonas* que j'ai étudiés ne m'autorise à admettre l'interprétation de Schaudnin et de Prowazek d'après laquelle ces Flagellés dériveraient d'un type primitivement bipolaire dont le corps se serait ployé et les extrémités soudées.

Les formes monadiennes d'*H. subulata* sont souvent, comme chez les autres espèces, réunies en rosettes par leur extrémité autérieure.

Formes grégariniennes. — Les formes grégariniennes s'observent, en quantité prodigieuse, fixées à l'épithélium intestinal, surtout dans la région qui suit le point d'abouchement des tubes de Malpighi. Je n'en ai pas vu dans l'intérieur des cellules, ni dans la cavité générale ou l'ovaire des rares animaux infestés que j'ai examinés. Elles sont souvent disposées sur deux rangs par ordre de taille (fig. 4). Les plus petites (fig. 5, à gauche) ont à peine 4 μ et rappellent étonnamment des *Piroplasma.*

Elles sont piriformes et peuvent conserver cette forme en grandissant, mais parfois elles deviennent plus ou moins globuleuses ou irrégulières avec un rostre fixateur (= fouet) visible ou non (fig. 5).

Dans les individus régulièrement piriformes, on distingue souvent, du côté du blépharoplaste, une crête protoplasmique méridienne claire, qui se trouve jusque chez les jeunes formes monadiennes et se prolonge le long de la base du fouet pour constituer la membrane ondulante rudimentaire. Ces formes grégariniennes se multiplient activement par division binaire dans laquelle la division du blépharoplaste précède ordinairement celle du noyau qui est amitotique. Parfois on observe une division multiple donnant des stades en rosette. Chez certains individus, le blépharoplaste paraît venir se fusionner avec le noyau pour se reformer ensuite aux dépens de celui-ci par une sorte de division hétéropolaire (fig. 5). Les stades de passage entre ces formes fixées et les formes mobiles rappellent à s'y méprendre des *Crithidia* ou encore, ainsi que Laveran et Mesnil l'ont déjà fait remarquer pour d'autres espèces d'*Herpetomonas* que j'ai décrites, certaines formes de culture de *Tryp. Lewisi.*

Sur les affinités de l'*Herpetomonas subulata* et la phylogénie des trypanosomes,

par M. Louis Léger.

La structure de l'*Herpetomonas subulata* dénote des affinités extrêmement étroites avec certains *Crithidia* que j'ai précédemment décrits. Avec le *Chritidia minuta* du *Tabanus tergestinus* Egg. notamment, la ressemblance des formes grégariniennes et monadiennes jeunes est telle que ces deux Flagellés sont impossibles à distinguer à ces stades.

Cette particularité m'a engagé à reprendre l'étude de *C. minuta* sous la forme monadienne que je n'avais pas rencontrée à l'état de complet développement lors de mes premières observations. J'ai pu alors me convaincre que, sous cette forme, le *C. minuta* montre tous les caractères des *Herpetomonas* et doit, en conséquence, rentrer dans ce dernier genre. *H. minuta* se distingue seulement de *H. subulata* par sa forme

plus courte et non effilée postérieurement. Le genre *Crithidia* doit donc se restreindre actuellement à deux espèces : *C. fasciculata* de l'*Anopheles* et *C. campanulata* des *Chironomus*, caractérisées par la forme massive, piriforme ou campanulée de leur corps.

Il est d'ailleurs à peine besoin d'insister sur la fragilité de cette systématique qui, bien que nécessaire, est appelée sans doute à subir de graves assauts à mesure que l'on connaîtra mieux l'évolution de ces Flagellés. Un certain nombre de ces formes crithidiennes ou herpétomonadiennes des insectes piqueurs sont vraisemblablement des stades d'hémoflagellés des Vertébrés. Cette opinion que j'ai émise dès 1902 a été justifiée par les belles recherches de Schaudinn (1) qui ont montré que *Tryp. noctuæ* se multiplie chez *Culex* sous une forme crithidienne. Pour le *Crithidia* de l'*Anopheles* le fait n'est guère douteux et en ce qui concerne les formes herpétomonadiennes des Taons et des Hématopotes, en raison du mode d'alimentation des hôtes, du nombre de la forme et de la petitesse des parasites, il est aussi fort possible qu'il s'agisse de stades d'Hémoflagellés (2) ; mais cela n'est pas certain, car on sait qu'il existe des *Herpetomonas* chez des Insectes non piqueurs (*Musca*, *Sarcophaga*, *Pollenia*, *Fucellia* d'après de récentes observations personnelles, etc.) où ils effectuent toute leur évolution (Cf. *H. muscæ domesticæ* d'après Prowazek).

Cette constatation, jointe à l'étroite parenté des trois genres, *Herpetomonas*, *Crithidia* et *Trypanosoma*, bien mise récemment en lumière par Laveran et Mesnil (3), et accentuée encore par la similitude frappante de leurs stades jeunes et la morphologie de l'*H. subulata*, doit nous engager à rechercher parmi les *Herpetomonas* les ancêtres des *Trypanosomes à fouet morphologiquement antérieur* (type *T. noctuæ* d'après Schaudinn) (4).

Effectuant d'abord leur cycle tout entier chez des Insectes non piqueurs ces formes herpétomonadiennes se modifient progressivement chez ceux d'entre eux qui devinrent hématophages. La, un milieu nutritif beaucoup plus riche constitué par le sang absorbé puis digéré, provoquait une énorme muitiplication du parasite et en même temps le préparait à vivre dans un nouveau milieu, le sang circulant des Vertébrés où il devait finalement parvenir en raison de sa petite taille et du mode d'alimentation de son hôte. Ainsi se trouvait réalisé le type *Trypanosome à fouet antérieur* par développement progressif d'une membrane ondulante que je considère, avec Senn (5), Laveran et Mesnil (6),

(1) Schaudinn. *Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte* t. xx, 1904.

(2) A ce point de vue on ne peut s'empêcher de remarquer la grande ressemblance des petites formes fixées d'*Herp. subulata* avec des *Piroplasma*.

(3) Laveran et Mesnil. *Trypanosomes et Trypanosomiases*, Paris, 1904, p. 41.

(4) Schaudinn. *Loc. cit.*

(5) Senn. *Archiv. f. Protist.* L. B. 2 H. 1902, p. 353.

(6) Laveran et Mesnil. *Loc. cit.*

comme un caractère d'ordre adaptatif, en rapport avec la consistance du milieu dans lequel vivent les parasites.

Les Trypanosomes du sang ne représentent donc qu'une adaptation partielle et secondaires d'un parasite primitivement intestinal ou entéro-cœlomique d'invertébré ce qui explique pourquoi ils doivent retourner dans celui-ci pour effectuer leur reproduction sexuée.

Les mêmes considérations peuvent d'ailleurs s'appliquer au *Plasmodium* du paludisme dont la schizogonie seule s'effectue dans le sang de l'homme, la reproduction sexuelle exigeant le retour du parasite dans le Moustique.

Quant aux *Trypanosomes à fouet morphologiquement postérieur* (type *T. Ziemanni* d'après Schaudinn) (1), ils paraissent avoir une lignée phyloginétique bien différente des premiers. On sait en effet par les observations de Schaudinn, qu'ils se fixent par le pôle opposé au fouet ; or, puisque chez les *Herpetomonas* et les *Crithidia* le rostre fixateur est l'homologue d'un fouet antérieur, il est rationnel d'admettre que ces Trypanosomes dérivent de formes primitives pourvues de deux fouets à direction opposée (mais non bipolaires) tels que les *Trypanoplasma* par exemple.

A la suite d'une étude morphologique de ce dernier genre (2) j'avais été conduit à considérer les Trypanosomes en général comme des *Trypanoplasma* ayant perdu leur fouet antérieur. Cette manière de voir est donc trop exclusive ainsi que je l'ai montré plus haut mais je pense qu'elle peut encore s'appliquer aux Trypanosomes à fouet postérieur. Il y aurait donc dans les Trypanosomes deux types bien distincts, issus de souches différentes, auxquels correspondent du reste, d'après les recherches de Schaudinn (3), deux types différents de développement de l'ookinète.

Un des points les plus importants concernant la morphologie et la systématique des Trypanosomes serait donc de déterminer leur pôle de fixation, ce que nous ignorons actuellement pour la plupart d'entre eux.

Sur un dynamomètre musculaire,

Note de M. Donnat-Cattin, présentée par M. d'Arsonval (4).

Le but que s'est proposé le constructeur de ce petit appareil, destiné à mesurer la force musculaire à la pression et à la traction, a été de créer un instrument à la fois simple, exact et indéréglable.

Bien que l'appareil soit combiné de telle sorte que la limite élastique du ressort à boudin employé ne soit jamais atteinte, on a pris la précaution de faire travailler ce ressort toujours *dans le même sens*.

(1) Schaudinn. *Loc. cit.*
(2) Léger. *Comptes Rendus A. d. Sc.*, 28 mars et 4 avril 1904.
(3) Schaudinn. *Loc. cit.*
(4) Présentation faite à la séance du 17 décembre 1904.

C'est un fait bien connu que le zéro d'un instrument ramené à sa position initiale par les forces élastiques est plus invariable lorsque la déviation se fait toujours dans le même sens, que lorsque le ressort agit tantôt à la traction, tantôt à la compression. Ce fait est général et se retrouve même dans les fils métalliques servant de suspension élastique au galvanomètre à cadre mobile de M. d'Arsonval.

Pour que cette condition soit remplie par l'appareil en question, il suffit de dévisser la manette en forme de T soit d'un côté, soit de l'autre (fig. 1 et 2).

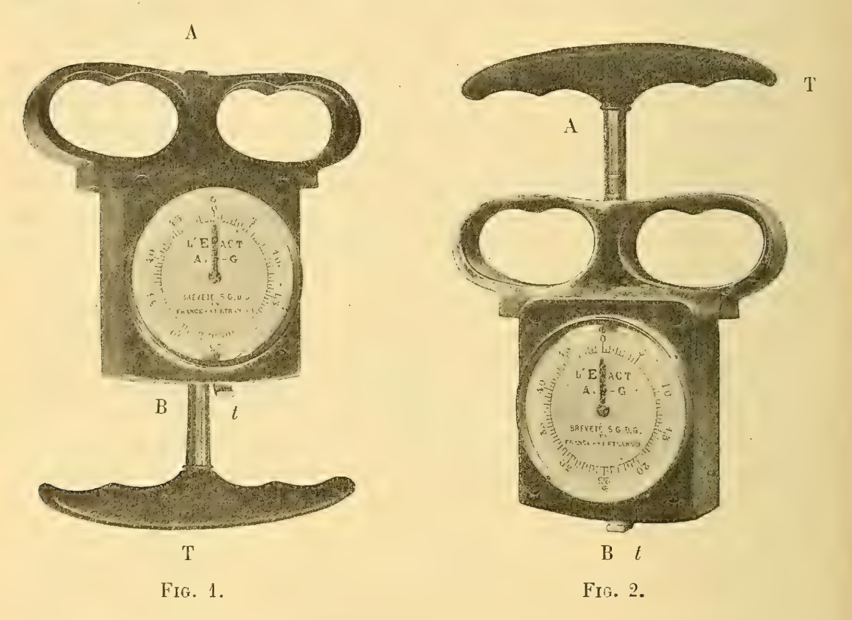


Fig. 1. Fig. 2.

La tige AB, taraudée à ses deux extrémités et pouvant ainsi recevoir la poignée T ainsi qu'il est représenté par les figures 1 et 2, porte une crémaillère qui déplace l'aiguille sur le cadran. Une disposition très simple immobilise l'aiguille dans la position limite qu'elle a atteinte, et un taquet *t* permet de la ramener au zéro.

Dans le cas improbable d'un déplacement de zéro, un écrou facile à manœuvrer se trouve au bas de l'appareil et permet aisément la remise au point.

Afin de pouvoir effectuer la lecture avec précision le cadran argenté et protégé par un verre lenticulaire a reçu un diamètre de 48 millimètres; il permet de lire la fraction de kilogramme jusqu'à 200 kilogrammes. Chaque appareil est étalonné individuellement contrairement à ce qui se fait dans un certain nombre d'appareils similaires ; il est en effet impossible, malgré l'uniformité de la fabrication de trouver deux ressorts absolument identiques.

Disons encore, ce qui ne gâte rien, que la construction est très soignée, que tous les organes sont bien protégés dans une cuirasse en bronze nickelé et que l'ensemble se présente sous une forme élégante.

Tel est le petit appareil que nous avons cru intéressant de présenter, et qui, malgré ses avantages, n'est pas d'un prix très supérieur à celui des dynamomètres précédemment employés.

Quel volume de gaz d'éclairage faut-il ajouter a l'air afin que le mélange soit toxique pour les animaux?

par M. Nestor Gréhant.

Les appareils que j'emploie depuis longtemps dans mon laboratoire, le gazomètre, un sac de caoutchouc d'un volume de 300 litres, la pompe à mercure et son récipient vide, m'ont permis de répondre à cette question qui est actuellement controversée, dont la solution ne peut être donnée que par l'expérimentation.

Première expérience. — Je compose dans le grand sac de caoutchouc un mélange de 30 litres de gaz d'éclairage et de 270 litres d'air, mélange à 1/10 que je fais respirer à l'aide d'une muselière et de soupapes hydrauliques à un chien du poids de 9 kil. 200 :

A 3 heures, début de l'empoisonnement;
à 3 h. 3, légère agitation;
à 3 h. 8, agitation et plaintes;
à 3 h. 9, l'animal urine abondamment;
à 3 h. 11, vive agitation.

A 3 h. 14, c'est-à-dire quatorze minutes après le début de l'empoisonnement, on prend dans l'artère carotide 45 centimètres cubes de sang qui est injecté avec la seringue de physiologie dans le récipient vide maintenu à 40 degrés, puis chauffé pendant une demi-heure à 100 degrés après addition de 45 centimètres cubes d'acide phosphorique trihydraté.

3 h. 19. — Extension des pattes. Arrêt de la respiration.

3 h. 22. — Les mouvements respiratoires reprennent, puis s'arrêtent.

3 h. 23. — Arrêt respiratoire définitif.

3 h. 24. — Arrêt du cœur, mort.

On trouve dans 100 centimètres cubes de sang 16 c. c. 1 d'oxyde de carbone sec à 0 degré et à la pression de 760 millimètres.

Après la mort de l'animal, on ponctionne la veine cave inférieure, et on a retiré du sang, par l'acide phosphorique hydraté agissant dans le vide, 18 c. c. 6 d'oxyde de carbone dans 100 centimètres cubes de sang, proportion plus grande que 16 c. c. 1.

Deuxième expérience. — Le lendemain, on compose un mélange de 10 litres de gaz de l'éclairage et de 290 litres d'air, mélange à 1/30, que l'on fait respirer à un chien du poids de 13 kil. 200. L'animal se plaint, la peau de l'abdomen devient rouge au bout d'une demi-heure; une heure quinze minutes après le début de l'empoisonnement, on aspire dans une artère carotide 50 centimètres cubes de sang dont on extrait les gaz à 40 degrés, puis, après addition d'acide phosphorique en volume égal (50 centimètres cubes), on retire du sang 17 c. c. 5 d'oxyde de carbone pur sec à 0 degré, et à la pression de 760 millimètres, proportion très voisine de la dose toxique; l'animal détaché respire de l'air pur; il reste couché sur le flanc, mais, vingt minutes après, il se relève, marche et retourne sans difficulté au chenil.

Troisième expérience. — J'ai cherché si un seul litre de gaz ajouté à 299 litres d'air, c'est-à-dire 1/300, peut être décelé dans le sang; chez un petit chien du poids de 5 kilogrammes ayant respiré ce mélange pendant deux heures, j'ai trouvé dans 100 centimètres cubes de sang 4 c. c. 4 d'oxyde de carbone, ou quatre fois moins que la dose toxique.

Je conclus de mes expériences qu'un mélange d'air et de gaz d'éclairage voisin de 1/30, 10 litres de gaz et 290 litres d'air, est très dangereux pour le chien et peut causer la mort d'un homme.

(*Travail du laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle.*)

Contribution a l'étude de la fonction adipopexique du foie. *Sur la teneur du foie en graisse suivant les régimes,*

par MM. A. Gilbert et J. Jomier.

Des chiens ont été mis au lait, à la crème, au beurre, à l'albumine de petit lait; d'autres ont été nourris à la viande; d'autres ont été soumis à une alimentation mixte; d'autres enfin ont reçu une nourriture de pain et de légumes.

Ils étaient enfermés dans une cage assez spacieuse ou dans un chenil. Ils étaient pesés à plusieurs reprises avant l'institution du régime et plusieurs fois pendant l'expérience. Les seuls chiens, au nombre de 5, qui n'ont pu l'être avaient à leur disposition une quantité d'aliments dépassant de beaucoup la ration habituelle. A tous l'eau de boisson avait été maintenue.

Le régime en tous cas a été poursuivi sept jours au moins, très souvent plus et même quelquefois treize et quinze jours. Nous devons faire une simple restriction pour deux chiens qui ont été maintenus quatre jours seulement au lait et pour un autre nourri six jours au beurre. La

prolongation du régime au delà du délai d'une semaine ne modifie pas les résultats de son seul fait.

Les chiens ont été tués dix-huit heures après l'avant-dernière prise d'aliments et de deux à huit heures environ après le dernier repas; trois chiens toutefois ont été sacrifiés onze, treize et quinze heures après cet instant. Le moment de la mort, après examen de nos préparations, nous a paru indifférent pour la question qui nous occupe. Cette observation est d'ailleurs en parfait accord avec les résultats d'autres expériences desquelles il ressort que la graisse ingérée peut encore manifester sa présence dans le foie fort longtemps après le repas.

Notre technique est mentionnée dans nos notes des 19 et 26 novembre dernier. Nous avons comparé entre elles des portions correspondantes d'un lobe homonyme. D'ailleurs, les six lobes du même foie examinés chez six chiens ne présentaient pas entre eux de différence marquée à notre point de vue.

Nous avons pu dresser ainsi de tous nos chiens nourris une liste par teneur adipeuse décroissante du foie. Pour les foies les moins riches en graisse nous avons dû examiner les préparations sans coloration préalable.

Nos résultats, fatalement moins précis que ceux d'une analyse chimique, permettent néanmoins de faire d'intéressantes constatations.

Six chiens ont été nourris au lait complet. Deux ont leurs capillaires bourrés de gros blocs de graisse. Un autre se place en tête du second quart de liste; il a maigri de 700 grammes au cours de l'expérience et cette inanition relative a pu intervenir pour augmenter la richesse graisseuse de son foie (1). Les trois autres chiens ont une quantité beaucoup moindre de graisse; deux d'entre eux sont à classer au début de la seconde moitié de la liste; un dernier n'offre en dehors des cellules hépatiques vides de graisse que quelques gouttelettes noires très rares et très peu étendues.

Les variations les plus grandes sont donc possible, ici; elles ne sont pas en rapport constant avec le volume de lait ingéré c'est ainsi que le dernier chien à quantité de graisse minime était dans des conditions d'expérience identiques à celles d'un des animaux à capillaires bourrés de graisse coalescente; il avait le même poids à 1 kilogramme près, il avait reçu exactement la même quantité de lait et avait été tué dans les mêmes délais que le premier.

Les deux chiens que nous avons nourris avec de la crème simple du commerce ont dans leur foie une minime quantité de graisse; ils prennent place dans le dernier quart de notre liste.

Un animal nourri pendant six jours avec une ration journalière moyenne de 90 grammes de beurre délayé à chaud dans 1/4 ou 1/2 litre de lait offre dans ses capillaires de gros blocs de graisse coalescente; nous le classons le troisième pour la richesse adipeuse de son foie.

(1) Voir à ce sujet Gilbert et Jomier. Sur la teneur du foie en graisse pendant l'inanition de courte durée. *C. R. de la Soc. de Biologie* 3 décembre 1904.

Un autre chien maintenu au lait pendant douze jours avec supplément aux deux derniers repas de 125 grammes de beurre présente au contraire une faible quantité de graisse qui le rejette dans la seconde moitié de la liste.

Nous avons nourri trois chiens avec de la lactalbumine préparée par ébullition, au bain-marie et par filtration subséquente du petit-lait. Cette sorte de fromage d'albumine est certainement moins riche en graisse que le fromage maigre du commerce. Nos trois animaux présentent tous une notable quantité de graisse et se rangent dans la première moitié de la liste; l'un même vient au quatrième rang, mais il avait maigri de 700 grammes.

Trois chiens furent mis à la viande rôtie ou bouillie dégraissée au couteau le plus soigneusement possible. Deux d'entre eux prennent place au début de la seconde moitié de liste, le troisième dans le dernier quart.

Sept animaux furent soumis au régime mixte des malades, viande bouillie ou rôtie, soupe tantôt grasse tantôt maigre, légumes variés (riz, pois cassés, haricots secs, choux). Tous ont dans le foie une très faible quantité de graisse : six se rangent dans le dernier tiers de la liste; un vient le premier de la seconde moitié de celle-ci.

Nous avons donné à un chien de la soupe maigre dégraissée soigneusement à froid et additionnée de légumes secs; son foie ne présente en aucun point de grain d'acide osmique réduit.

Un dernier animal mis au même régime additionné par jour de 60 à 120 centimètres cubes de sirop de sucre, ce qui équivaut environ aux mêmes poids de sucre, offre au contraire quelque peu de graisse et doit être rangé au début de la seconde moitié de liste.

Nous avons essayé de nourrir un animal d'une pâtée composée de légumes, pain et eau sans aucune graisse surajoutée. Ce chien présentait dans le foie une quantité moyenne de graisse; mais il avait maigri de 1.300 grammes.

En résumé, chez les animaux soumis à un même régime le foie peut présenter des variations de teneur adipeuse très notables, considérables même comme dans le régime du lait ou de la crème.

Ces variations ne sont pas toujours expliquées par la quantité de graisse ingérée, nous l'avons dit plus haut. Mais certains éléments interviennent qui changent les conditions du problème. A l'institution du régime par exemple le foie peut contenir déjà une certaine quantité de graisse dont il ne pourra se débarrasser pendant la durée de l'expérience, à cause de la lenteur d'évolution de cette substance dans le foie : nous dirons en effet dans une prochaine note combien longtemps après son ingestion la graisse, même absorbée en quantité minime, peut manifester sa présence dans le foie et combien elle est en cela différente du glycogène.

D'autre part les graisses accumulées dans d'autres régions du corps peuvent se déverser dans le sang et être amenées par lui jusqu'au foie; nous avons signalé ce processus en étudiant la teneur graisseuse du foie pendant le jeûne de courte durée (1).

(1) Gilbert et Jomier. *C. R. de la Société de Biologie*, 3 décembre 1904.

Inversement il n'est pas impossible que certaines variétés de graisse, ne soient pas colorables par l'acide osmique; M[lle] Deflandre y fait allusion dans sa thèse (1).

Malgré toute la complexité d'interprétation des recherches que nous venons d'exposer, certains résultats nous ont paru constants.

Dans le régime du pain et des légumes le foie est très pauvre en graisse et peut même en être dépourvu.

Il est de même très pauvre en graisse dans le régime mixte (soupe grasse ou maigre, viande, légumes).

Il est d'une richesse adipeuse moyenne dans le régime de la lactalbumine ou de la viande sans graisse.

Nous venons de voir que dans le régime du lait il offre des variations considérables de teneur adipeuse, tantôt graisseux au maximum, tantôt au contraire comparable aux foies les moins gras.

Note sur les dégénérescences observées dans les nerfs cutanés chez le chat, plusieurs mois après la section des racines médullaires postérieures correspondantes,

par MM. Jean-Charles Roux et Jean Heitz.

Comme l'ont établi les travaux de Waller, après la section des racines postérieures de la moelle, le nerf périphérique reste intact, les fibres de la racine postérieure ayant leur centre trophique dans les cellules en T des ganglions rachidiens. Mais nos recherches sur l'anatomie pathologique du grand sympathique dans le tabes nous ont conduit à nous demander si des lésions profondes des racines postérieures ne pourraient pas entraîner, au bout de plusieurs mois, certaines dégénérescences dans les nerfs périphériques. Nous avons entrepris sur ce point quelques recherches expérimentales dont nous apportons aujourd'hui les premiers résultats.

Le chat, qui supporte admirablement les opérations longues et sanglantes, est l'animal qui nous a servi pour ces expériences. Sur trois chats, nous avons coupé un certain nombre de racines postérieures entre la moelle et les ganglions : au niveau de la région dorsale chez le premier, à la région lombaire chez les deux autres. Ces trois animaux ont guéri sans suppuration. Le premier chat, seul, a présenté une parésie légère du train postérieur, qui a complètement disparu trois ou quatre jours après l'opération. Nous avons gardé ces animaux en bonne santé *pendant huit mois*. Un seul d'entre eux a succombé après avoir présenté de la diarrhée dans le cours du huitième mois; les deux autres avaient un état général excellent quand nous les avons sacrifiés.

(1) Deflandre. *Thèse*, doctorat ès sciences, p. 2.

Nous ne pouvons donner ici que les premiers résultats de leur autopsie.

Chez ces trois animaux, nous avons trouvé *dans le territoire cutané, correspondant aux racines postérieures sectionnées*, des fibres nerveuses en voie de dégénérescence. Le nombre total de ces fibres dégénérées n'est pas très considérable. Les fibres sont atteintes isolément, les fibres les plus altérées étant perdues au milieu des fibres intactes. On voit dans la préparation des fibres profondément dégénérées, d'autres sont au contraire moins profondément atteintes, certaines sont encore aux premiers stades de dégénérescence. Les lésions sont de tout point semblables à celles de la dégénérescence wallérienne.

En dehors du territoire cutané correspondant aux racines sectionnées, nous ne trouvons pas de fibre en voie de dégénérescence. Cependant, pour le premier chat, nous ne pouvons pas l'affirmer, ayant négligé de recueillir les nerfs cutanés en dehors de l'étendue de la peau correspondant à la lésion nerveuse. Mais pour le deuxième et le troisième chats, nous avons, à l'autopsie, recueilli des filets nerveux dans les différentes régions de la peau de chaque côté du corps et nous n'avons pas trouvé de fibres dégénérées en dehors des filets nerveux cutanés qui correspondent à la racine sectionnée.

Nous n'avons pas trouvé de dégénérescence dans les nerfs musculaires, ni dans les nerfs mixtes : ainsi, après la section d'une racine postérieure dans la région dorsale inférieure, le nerf intercostal correspondant était intact dans toute son étendue. *La dégénérescence s'est donc produite exclusivement dans le territoire cutané des racines postérieures coupées.*

Sans pouvoir encore déterminer les causes de cette dégénérescence, nous pouvons déjà éliminer quelques interprétations de ces lésions.

Il ne s'agit pas des fibres dégénérées que l'on peut parfois observer sur des nerfs normaux, comme l'a indiqué Mayer; les fibres dégénérées sont trop nombreuses sur nos animaux et elles sont exclusivement limitées aux territoires que nous avons dit.

Il ne s'agit pas non plus de fibres provenant des racines antérieures et lésées par mégarde pendant l'opération, car nous aurions trouvé des fibres dégénérées dans les nerfs mixtes.

Les fibres dégénérées ne représentent pas non plus les fibres centrifuges des racines postérieures décrites par certains auteurs. En effet, la section des racines postérieures aurait amené, en trois à quatre mois la dégénérescence complète du bout périphérique de ces fibres, et huit mois après, nous n'aurions pu trouver que des gaines vides. Or, dans nos préparations, quelques fibres sont aux premiers stades de la dégénérescence.

On pourrait supposer encore que la dégénérescence des nerfs cutanés tient à une lésion du ganglion rachidien compris dans le tissu de cicatrice. Mais si l'objection peut être valable lorsque la section porte sur les racines dorsales inférieures, elle ne s'applique plus aux deux

cas où l'opération a été limitée à la queue de cheval, le ganglion rachidien étant fort loin du point sectionné.

La lenteur des dégénérescences observées pourrait faire soupçonner que la section de la racine postérieure retentit d'abord sur les cellules du ganglion rachidien et que l'altération anatomique ou fonctionnelle de ces cellules entraîne à son tour une dégénérescence des nerfs sensitifs, débutant à la périphérie, au niveau du nerf cutané.

Nous verrons par des recherches ultérieures si cette hypothèse se confirme. Par cette note, nous avons voulu simplement signaler le fait suivant : sur les trois chats dont nous avons fait l'autopsie, la *section de quelques racines postérieures a entraîné, après huit mois de survie, une dégénérescence disséminée et lente dans le territoire des nerfs cutanés correspondants.* Nous constatons ce fait, nous réservant ultérieurement de vérifier si ces dégénérescences sont constantes dans ces conditions de déterminer le mécanisme de leur production, de voir enfin quelles déductions nous en pouvons tirer pour expliquer certains faits anatomiques de la pathologie humaine.

Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch et la séméiologie de la tuberculose pulmonaire,

par MM. Piery et Mandoul.

Les différents types morphologiques du bacille de Koch que nous avons décrits dans une note précédente se trouvent généralement associés dans l'expectoration des phtisiques. La proportion respective de chacun d'eux semble directement liée à l'état des lésions ainsi qu'à la modalité évolutive de chacun des cas considérés.

C'est la valeur séméiologique de ces variations morphologiques et numériques que nous nous proposons d'examiner ici (1).

I, — On peut établir tout d'abord que chacune *des quatre formes signalées du bacille de Koch a sa signification clinique spéciale.*

C'est ainsi que la présence dans l'expectoration des phtisiques des *bacilles homogènes courts* a une double signification très différente suivant qu'ils y sont très nombreux et prédominants ou bien seuls et rares. *Très nombreux et prédominants*, ils sont en rapport avec la fièvre, qu'il s'agisse de phtisie commune ou de phtisie galopante. *Seuls et rares*, les bacilles homogènes courts ont une signification toute différente : ils

(1) *Technique et méthode* : Coloration au Ziehl-Hauser. Examen bactériologique de l'expectoration en séries (suivie pendant de longs mois) pour chacun de nos soixante tuberculeux. Malades classés par formes cliniques (classification du professeur Bard, de Genève).

sont en rapport en effet avec les périodes de rémission ou d'apyrexie si fréquentes au cours de la phtisie commune.

Les bacilles *moniliformes longs* ont d'une façon générale la signification univoque de répondre à la fonte d'un foyer caséeux.

Enfin une même signification clinique peut être accordée aux deux dernières formes de bacilles que nous pouvons réunir dans un même groupe: les *homogènes longs* et les *moniliformes courts.* Ils ne se rencontrent dans l'expectoration qu'aux *périodes de transition* qui marquent la fin de la fièvre et le début de l'apyrexie dans la phtisie commune.

II. — Si, partant maintenant des *diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire*, nous nous demandons quelle est la formule bactériologique propre à chacune d'elles, nous trouvons des faits importants à signaler. Nous pouvons, à ce point de vue, diviser les multiples formes cliniques de la tuberculose pulmonaire en cinq grands groupes :

1° Les *formes qui ne présentent pas de bacilles dans l'expectoration* sont représentées par *la forme abortive*, dite encore induration légère du sommet et confondue abusivement bien souvent avec un début de phtisie commune. Même au moment des hémoptysies qui existent ici assez fréquentes, nous n'avons jamais constaté de bacilles. *Les tuberculoses fibreuses* d'emblée et *les tuberculoses post-pleurétiques* (avec sclérose) nous ont toujours offert malgré des examens répétés une absence constante de bacilles;

2° D'autres formes sont caractérisées par *la rareté et l'inconstance du bacille de Koch*; ce sont d'abord *la granulie généralisée ou discrète et la pneumonie tuberculeuse*;

La *phtisie commune* elle aussi dans sa *variété cavitaire stationnaire*, c'est-à-dire caractérisée par une caverne sèche à paroi fibreuse et lisse, ne présente le plus souvent qu'une expectoration bacillaire épisodique ;

3° Il est une *forme clinique de la tuberculose pulmonaire* dans laquelle les bacilles sont *constants*, *mais rares :* c'est la *broncho-pneumonie tuberculeuse.* Ces bacilles sont d'emblée de rares *moniliformes longs*;

4° Les bacilles toujours constants sont en outre *très nombreux dans la phtisie galopante.* La formule bactériologique de cette forme clinique grave de la tuberculose pulmonaire est en outre caractérisée par la prédominance de *très nombreux bacilles homogènes* avec quelques moniliformes longs ;

5° Enfin, dans un dernier paragraphe, nous rangerons une forme clinique dans laquelle le nombre et la morphologie des bacilles varient avec la période évolutive de l'affection ; c'est la *phtisie commune.* C'est ainsi que dans cette forme, la plus fréquente de toutes, on voit dans l'évolution d'un foyer caséeux, depuis la phase d'infiltration jusqu'à l'arrêt et la limitation du processus, se succéder au jour le jour, sous le microscope, des bacilles *homogènes* prédominants (infiltration caséeuse),

puis les *moniliformes* (élimination du caséum) et enfin les *homogènes* qui deviennent à leur tour de plus en plus rares (cicatrisation).

Quant au *début* de l'apparition des bacilles dans les crachats de la phtisie commune, nos observations concordent pleinement avec celles de Grancher : cette apparition est tardive, puisque nous l'avons trouvée contemporaine seulement de l'apparition des premiers craquements humides. Il s'agit toujours en ce cas de bacilles *moniliformes longs*, généralement peu nombreux.

III. — Sur le *terrain clinique* nos observations montrent que l'étude de la *formule bactériologique* (morphologie et nombre) peut servir utilement à établir le diagnostic de la *forme clinique* de la tuberculose pulmonaire et surtout à *préciser l'étape du processus tuberculeux*.

Quant à la *valeur pronostique* que nombre d'auteurs ont voulu attribuer aux variations morphologiques et numériques du bacille de Koch, nous n'hésitons pas à répondre qu'elle n'existe pas, surtout avec la signification absolue qu'on leur a attribuée.

Conclusions. — 1° Les variations morphologiques et numériques du bacille de Koch dans l'expectoration des phtisiques sont en rapport à la fois avec l'évolution du processus tuberculeux et avec la forme clinique de la maladie ;

2° L'étude de ces variations permet de suivre les différentes étapes du processus tuberculeux et contribue au diagnostic de la forme clinique ;

3° Par contre la morphologie et le nombre des bacilles dans l'expectoration n'ont aucune valeur pronostique.

(*Travail de la clinique médicale de M. le professeur Bondet, de Lyon.*)

CONTENTIF POUR POISSONS (SQUALIDÉS),

par M. AUGUSTE PETTIT.

Au cours d'expériences (1) sur des Squalides, j'ai dû me préoccuper d'un moyen de contention assurant l'immobilisation des animaux sans produire cependant de traumatismes : ces Poissons sont, en effet, d'un maniement délicat, et des pressions même légères suffisent pour provoquer des ecchymoses qui exercent une influence très fâcheuse sur leur vitalité.

Le dispositif suivant m'a rendu d'utiles services pour les vivisections que j'ai pratiquées sur des Mustelus, des Acanthias et des Scylliums : il se

(1) Ces expériences ont été faites au laboratoire maritime du Muséum; j'adresse, à ce propos, mes remerciements à M. Malard pour son aimable concours.

compose essentiellement d'une planche et de deux barres mobiles :

a) La planche est horizontale, munie de quatre pieds, de façon à pouvoir être posée sur une table à dissection; elle mesure 80 centimètres de longueur sur 30 centimètres de largeur et présente une rainure médio-longitudinale de 70 centimètres de longueur rétrécie progressivement d'une extrémité à l'autre; en outre, de part et d'autre des deux extrémités de la rainure médiane, ont été pratiquées deux autres petites rainures transversales, destinées à recevoir chacune un écrou à ailettes;

b) Les barres longitudinales sont quadrangulaires et peuvent être fixées dans la position convenable au moyen des écrous à ailettes sus-indiqués; elles sont munies sur leur face supérieure d'une bande de cuir, portant de centimètre en centimètre un crochet-agrafe.

La contention du Sélacien s'effectue de la façon suivante : l'animal, saisi par la tête et par la queue, est déposé dans la gouttière formée par la planche horizontale et les barres longitudinales, en engageant la nageoire dorsale et la partie supérieure de la nageoire caudale dans la rainure médio-longitudinale; ceci fait, les deux barres sont appliquées contre les parties latérales des Poissons et immobilisées, dès que la pression est jugée suffisante, au moyen des écrous à ailettes; puis, au moyen de deux liens, on lace les deux extrémités du corps, en réservant l'espace du champ opératoire; enfin, on coiffe le museau d'un petit sac de toile résistante, munie de deux cordons qu'on attache à deux crochets fichés aux extrémités des barres; ce dernier assure définitivement l'immobilisation et permet en même temps de fixer un tube par lequel on assure, dans la cavité buccale, un écoulement d'eau de mer.

Sur des Squalides immobilisés dans ces conditions, on peut faire tout à l'aise les vivisections, sans avoir à craindre de traumatismes.

SUR DES HYPERPLASIES TISSULAIRES CONSÉCUTIVES A L'ABLATION DE LA RATE CHEZ LES ICHTHYOPSIDÉS,

par M[lle] ANNA DRZEWINA et M. AUGUSTE PETTIT.

Dans l'embranchement des Vertébrés, les appareils lymphoïdes présentent un perfectionnement organique sensiblement parallèle au développement phylogénétique, et, à ce point de vue spécial, on peut distinguer deux grands groupes caractérisés par la présence (Mammifères et Oiseaux) ou par l'absence (tous les autres Vertébrés) (1) de ganglions lymphatiques.

(1) A l'exception peut-être des Crocodiliens. Owen a, en effet, signalé chez le *Crocodilus acutus* Cuv. la présence d'un ganglion lymphatique (?) mésentérique.

Il est à noter qu'en revanche, ces derniers animaux offrent fréquemment l'exemple de localisations lymphoïdes affectant les organes les plus divers (cerveau, cœur, foie, intestin, œsophage, rein), et constituant même, chez certains types, de véritables appareils anatomiques; cette évolution est, d'ailleurs, insensible, et on peut trouver dans la série zoologique tous les stades intermédiaires entre les simples amas de cellules lymphatiques et les organes les plus perfectionnés.

L'étude de la structure histologique des organes lymphoïdes des Ichthyopsidés nous a conduits à étudier leur rôle et à examiner les corrélations qui, chez quelques Vertébrés inférieurs, particulièrement favorables à ce point de vue en raison d'absence plus ou moins complète de moelle osseuse, unissent entre elles la rate et certaines des localisations lymphoïdes sus-indiquées.

Pour des raisons de commodité expérimentale, nous avons choisi l'Anguille (*Anguilla anguilla* L.) et la Roussette (*Scyllium canicula* L.) dont le rein chez celle-ci, l'œsophage chez celle-là, renferment une proportion notable de tissu lymphoïde (1); chez ce dernier animal même, la masse renfermée dans la portion initiale du tube digestif cesse d'être un amas diffus, pour se transformer en un véritable organe (2).

Sur plusieurs exemplaires de ces deux espèces de poissons, nous avons extirpé la rate (3) avec les précautions habituelles d'asepsie; cette opération a été en général bien supportée; les animaux ont été sacrifiés en état de bonne santé apparente du quatrième au treizième jour, et leurs tissus étudiés histologiquement, comparativement avec des témoins.

Consécutivement à la splénectomie, dans les cas suivis d'une survie suffisamment prolongée, on constate une prolifération réactionnelle (4) constante, soit du tissu lymphoïde du rein, soit de l'organe de Leydig, caractérisée par divers processus dont le plus manifeste consiste dans l'augmentation très sensible du nombre des karyokinèses des éléments lymphoïdes (5).

D'autre part, les mononucléaires sont le siège d'une évolution que nous nous bornerons à signaler ici sommairement. Sur les coupes fixées au liquide de Zenker iodé et colorées à l'éosine-orange-bleu de tolui-

(1) C'est en raison même de leur importance que nous avons choisi, entre plusieurs autres, ces localisations.

(2) A. Drzewina. Sur l'organe lymphoïde de l'œsophage des Sélaciens. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 637.

(3) Pour l'immobilisation des Sélaciens, voir le contentif décrit dans la note précédente.

(4) Pour le détail des observations et des expériences, ainsi que pour les figures et la littérature, voir la thèse que A. Drzewina soumettra prochainement à la Faculté des sciences de Paris.

(5) Pour certaines modifications concomitantes du sang, voir les deux notes suivantes.

dine, le cytoplasma de certains de ces éléments cesse d'être basophile et s'imprègne d'une substance dont les réactions vis-à-vis de l'orange présentent les plus grandes analogies avec celles de l'hémoglobine. Cette variation des affinités chromatiques coïncide avec une modification du cytoplasma et du noyau, qui finissent par revêtir les apparences des mêmes formations des hématies.

L'hyperplasie compensatrice qui, consécutivement à la splénectomie (1), frappe soit le tissu lymphoïde rénal de l'Anguille, soit l'organe œsophagien du Scyllium, constitue la preuve des corrélations fonctionnelles qui, chez les Ichthyopsidés, unissent la rate et certaines localisations lymphoïdes.

Sur la présence des cellules fusiformes dans le sang des Ichthyopsidés consécutivement a l'ablation de la rate,

par M. Auguste Pettit.

Les éléments, visés dans cette note, ont été désignés sous une foule d'appellations, dont la concordance n'est pas toujours aisée à établir, et parmi lesquelles j'adopte la plus explicite, celle de cellules fusiformes récemment proposée par J. Jolly (2).

Les observations, résumées ici, ont trait à deux espèces seulement : un Téléostéen, l'*Anguilla anguilla* L. et un Sélacien, le *Scyllium canicula* L.

Chez l'Anguille, les cellules fusiformes rappellent très exactement l'aspect des mêmes éléments des Batraciens ; elles ont une forme de fuseau à extrémités émoussées, et leur longueur demeure toujours sensiblement inférieure au grand axe des hématies. Le cytoplasma, peu développé, est extrêmement réduit au niveau du noyau qui occupe à lui seul à peu près toute la largeur de l'élément.

Le contour nucléaire est celui d'un ovale très allongé ; la chromatine, enfin, est disposée en bandes rameuses, dirigées longtitudinalement.

Chez le Scyllium, la forme des cellules fusiformes est différente ; on ne retrouve plus la forme en fuseau aussi typique ; le cytoplasma y est plus renflé, mais le noyau est ici encore caractérisé par la présence de bandes longitudinales de chromatine.

Le sang des Anguilles et des Scylliums, conservés en aquariums, uti-

(1) Chez le Triton splénectomisé, J. Jolly n'a cependant pas constaté d'hyperplasie dela couche corticale du foie.

(2) Les mémoires de J. Jolly, *Archives d'anatomie microscopique*, 1904, et de Giglio-Tos, *Memorie della Reale Accademia delle Scienzi di Torino*, 1898, renferment une synonymie très complète.

lisé pour les présentes recherches, était toujours extrêmement pauvre en cellules fusiformes ; cependant, sur de tels Poissons, l'ablation de la rate était suivie de l'apparition, dans le torrent circulatoire, des éléments en question, en proportion notablement supérieure à celle constatée chez les mêmes animaux avant la splénectomie ou chez les témoins.

Cette augmentation de nombre des cellules fusiformes varie dans d'assez larges limites suivant les animaux, la durée de la survie (1), etc... ; toutefois, il est à remarquer que leur nombre semble être en rapport avec l'intensité de la régénération sanguine, et que leur présence, en quantité notable dans le sang circulant, coïncide avec une prolifération active du tissu lymphoïde (2).

Chez l'Anguille, celle-ci a pour siège les éléments lymphoïdes du rein ; chez le Scyllium, l'organe de Leydig.

Sur la pyknose du noyau des hématies,

par M. Auguste Pettit.

Le *Scyllium canicula* L., qui fait l'objet de la présente observation, avait été splénectomisé quatre jours auparavant ; comme il présentait des signes de souffrance (ecchymoses, décoloration légère, etc.), il fut sacrifié immédiatement ; mais, à ce moment, il était encore vif et assez vigoureux.

Le sang de ce Scyllium renferme à côté d'hématies normales, jeunes et adultes, une proportion extrêmement considérable d'hématies à noyaux pyknotiques.

Les phénomènes de pyknose en question évoluent suivant le schéma habituel ; la chromatine se condense, devient de plus en plus réfringente, et cesse bientôt de présenter toute trace de structure ; mais, ce qui leur imprime un cachet spécial, c'est la précocité et l'intensité de la fragmentation de la substance chromatique. En effet, il est fréquent de voir des noyaux, relativement encore peu atteints, émettre de petits globes de chromatine, qui vont se loger à quelque distance dans un cytoplasma où ils figurent des parasomes ; mais bientôt, la désagrégation du noyau s'accomplit, et ce dernier est remplacé par un nombre variable de massettes irrégulières et fortement réfringentes, qui s'effritent à leur tour, de telle sorte que certaines hématies ne renferment finalement que quelques granulations éparses de chromatine faiblement basophile.

(1) Les animaux ont été sacrifiés de quatre à treize jours après l'ablation de la rate.

(2) Sur les hypertrophies organiques consécutives à l'ablation de la rate, voyez la note précédente.

En regard de ces altérations des cellules sanguines, je signalerai les lésions de l'organe de Leydig : toute trace d'activité fait défaut, et la majeure partie des noyaux ont subi la dégénérescence pyknotique.

A propos de l'albumosurie de Bence-Jones,

par M. G. Patein.

Le si intéressant travail de M. J. Moitessier, paru dans un des derniers numéros des *Comptes rendus de la Société de Biologie*, m'oblige à faire quelques observations, la matière albuminoïde rencontrée par ce chimiste n'étant pas identique à celle dont nous avons décrit les propriétés, M. le Dr Michel et moi. En effet :

1° Dans le cas de M. Moitessier, « avec l'urine neutralisée par la soude ou la chaux, le coagulum est soluble à 100 degrés ». Dans le nôtre (page 890) : « Si on diminue l'acidité de l'urine en l'additionnant de moitié de son volume d'*eau de chaux*, de façon qu'elle rougisse à peine le papier de tournesol bleu, le trouble n'apparaît plus qu'à 63 degrés ; la coagulation est complète à 75 degrés et, quoique la *température ait atteint* 98 *degrés*, le liquide filtré est absolument privé d'albumine et se trouble à peine par le réactif de Tanret. » C'est-à-dire qu'ici, dès que l'urine n'est plus que faiblement acide, on n'observe plus les caractères de l'albumosurie de Bence-Jones.

2° « Avec les acides *nitrique*, etc., on obtient, dans le cas de M. J. Moitessier, des précipités solubles à chaud », tandis que dans le nôtre, on lit (page 891) : « *Action de l'acide azotique.* — Précipité à froid, ne se dissolvant pas d'une façon sensible à l'ébullition ; insoluble dans l'alcool. »

3° D'après M. J. Moitessier, nous n'admettons pas que la substance de Bence-Jones constitue une *espèce chimique* ; nous la considérons, soi-disant, comme identique avec la sérumglobuline, en expliquant ses réactions si spéciales par des particularités dans la composition de l'urine. Or, nous avons dit : « La matière albuminoïde qui a reçu le nom d'albumose de Bence-Jones n'est pas une *albumose* et doit être rangée parmi les *albumines. Dans la présente observation*, elle est constituée par de la *globuline* ; elle peut l'être également par de la *sérine* dans d'autres cas. » Le travail de M. J. Moitessier montre même qu'elle peut être constituée par une autre albumine, puisque le corps qu'il a rencontré n'est évidemment ni de la globuline, ni de la sérine et possède une propriété des propeptones : la solubilité à chaud du précipité formé à froid par l'acide azotique.

C'est précisément à cause des différences constatées par nous dans

les albumines possédant le caractère indiqué par Bence-Jones que nous n'avons pas voulu nous baser sur un cas particulier pour faire une généralisation aussi rapide que peu justifiée. Et cela, d'autant mieux que le sujet de notre observation *n'était ni syphilitique, ni atteint de sarcomatose multiple*. Nous avons estimé que le mieux, pour le moment, était de publier et de provoquer la publication des cas d'albumosurie de Bence-Jones rigoureusement étudiés; nous avons pu constater nous-même deux cas où la matière albuminoïde était de la *sérumglobuline* et un autre de la *sérine*; M. J. Moitessier nous signale une matière albuminoïde encore différente puisqu'elle se comporte avec l'acide azotique non comme une albumine, mais comme une propeptone. Ce qui prouve que, dans l'état actuel de nos connaissances, il est permis seulement de dire que la matière albuminoïde qui caractérise l'albumosurie de Bence-Jones est une *albumine de constitution variable, se rencontrant dans des cas pathologiques très différents*. Il semble cependant constant que cette albumine possède, après sa coagulation par la chaleur, un aspect semi-cristallin particulier; qu'elle existe dans l'urine, dont la quantité dépasse un litre, dans une proportion élevée et voisine de 10 grammes par litre; qu'elle n'est généralement pas coagulable par la chaleur en présence d'acide acétique. Ce qui nous amenait à dire : « Il paraît bien probable qu'entre les albumoses véritables et les albumines proprement dites, il existe un terme de passage. Dans ce groupe rentreraient les albumines acétosolubles qui seraient une sorte de *subalbumoses*. »

Note sur les cellules géantes développées dans le foie a la suite de l'injection par la veine porte de chloroformo-bacilline,

par MM. Courcoux et Ribadeau-Dumas.

Dans une communication antérieure (1) nous avons indiqué les lésions du foie provoquées par l'inoculation directe ou l'injection dans la veine mésentérique des bacillines d'Auclair en émulsion fine. Nous avons poursuivi cette étude et sur des coupes minces, il nous est maintenant possible de préciser la formation des follicules tuberculeux obtenus par ce mode expérimental.

La chloroformo-bacilline injectée dans une des ramifications du système porte, détermine la formation d'un tubercule fibro-caséeux typique. Le tubercule peut siéger en plein espace porte ou bien dans le lobule, son point de départ étant dans ce dernier cas une embolie intra-capillaire. Lorsque l'embolus se fixe dans une veinule porte, il se développe

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1904.

dans la lumière du vaisseau une cellule géante pourvue d'une couronne marginale de noyaux arrondis ou plats et encerclée par le tissu fibro-élastique de la paroi veineuse encore parfaitement reconnaissable; au delà se disposent des amas de petites cellules à type lymphocytaire. Dans certains cas, les tuniques veineuses en rapport avec la cellule géante tendent à disparaître et ne sont plus représentées que par une couche homogène de substance hyaline colorée en rose pâle par l'éosine, A la périphérie de l'espace porte, les cellules hépatiques sont peu altérées : il n'en est plus de même lorsque l'embolus s'est arrêté dans le lobule hépatique. Dans ce dernier cas, il se forme un tubercule auquel on peut décrire deux zones : une zone centrale sans organisation et une zone périphérique où il est facile de reconnaître une trame fibrillaire composée par les parois du réseau capillaire. En certains points les mailles du réticulum limitent des espaces occupés par de grandes cellules cubiques à noyaux encore assez bien colorés, à protoplasma transparent, paraissant être des cellules hépatiques en voie de régression. Par place se disposent des cellules géantes : elles ont des prolongements qui s'unissent d'une part aux mailles du réseau et d'autre part à la masse caséeuse. Elles sont généralement fuselées, en cordons allongés, pourvus de noyaux effilés; parfois, elles sont creusées d'une gouttière en continuation directe avec un capillaire. Leur orientation se superpose à celle des vaisseaux intralobulaires avec lesquels elles sont en connexion intime. Elles paraissent tirer leur origine des cellules endothéliales du foie irritées et en voie de prolifération. Plus en dehors se retrouve le follicule typique avec cellules épithélioïdes et afflux leucocytaire caractéristique.

Enfin, disséminées au milieu des lésions on relève la présence de cellules géantes offrant un aspect très spécial et dont nous avons pu suivre le mode de formation par l'examen des coupes au point où les lésions semblaient être au stade initial. Cette étude est précisée quand on fait porter l'examen sur les espaces portes primitivement altérés : on peut reconnaître en effet qu'au début, la cavité de la veine porte est conservée; mais autour d'elle existe un placard plus ou moins étendu de tissu inflammatoire englobant les vaisseaux, les canalicules biliaires et empiétant plus ou moins sur le parenchyme hépatique. Les canaux biliaires encerclés à leur périphérie par des lymphocytes perdent leur basale; à un stade plus avancé on voit très nettement les phénomènes suivants : les cellules semblent résister au processus nécrotique, leurs noyaux restent bien colorés, très clairs, et prolifèrent; les protoplasmas se fusionnent et bientôt on assiste à la formation de grands placards à protoplasma amorphe quelquefois surchargé de pigment, ayant à leur périphérie une couronne à peu près continue de noyaux clairs souvent superposés sur une ou deux couches avec au centre des noyaux de même type. Nous ne croyons pas pouvoir assimiler ces éléments aux cellules

géantes du follicule tuberculeux mais nous pensons qu'il s'agit ici de phénomènes irritatifs se passant dans les canaux biliaires et aboutissant à la formation de ces grandes plaques cellulaires à multiples noyaux. Nous devons ajouter qu'il nous a paru impossible de faire entrer la cellule hépatique dans la formation de la cellule géante.

Sur la production de l'immunité par la méthode des sacs de collodion,

(Note préliminaire).

par MM. H. De Waele et E. Sugg (de Gand).

Au cours d'une longue série d'expériences sur le vaccin cow-pox, l'emploi de sacs de collodion — et de préférence de roseaux — nous a conduits à un résultat extrêmement intéressant.

On introduit, sous la peau d'une bête bovine, des sacs d'une contenance de 0,3 à 0,5 centimètres cubes renfermant du vaccin en suspension dans du bouillon.

La réaction locale ainsi provoquée débute au second jour; elle va en augmentant jusqu'au quatrième. A ce moment, le gonflement atteint le volume d'un œuf de poule quand on s'est servi de vaccin vieux, tandis que l'emploi de vaccin frais produit une tuméfaction environ trois fois plus forte.

Si alors on enlève les sutures et qu'on ouvre à nouveau la plaie cutanée, le tissu œdématié laisse s'écouler une petite quantité de liquide séro-purulent; ce liquide est plus franchement purulent quand le processus a été provoqué par du vaccin frais.

Dans une première expérience, les sacs furent laissés en place pendant sept jours; la vaccination de contrôle, faite le dixième jour, eut un résultat négatif. La température de l'animal avait présenté de l'élévation du troisième au septième jour.

Dans une seconde expérience, nous n'avons laissé les sacs en place que pendant trois jours; la vaccination de contrôle, faite le huitième jour, est négative. La température de l'animal s'élevait légèrement le troisième jour; elle retomba à la normale après l'enlèvement des sacs.

Dans une troisième expérience, les sacs furent retrouvés rompus par suite de violences exercées par l'animal; l'expérience n'a donc que la valeur d'une injection sous-cutanée.

Ces expériences remontent déjà aux mois de novembre 1903 et janvier 1904; leur publication se trouvait retardée au delà de nos prévisions, par suite des difficultés matérielles présentées par des recherches plus étendues dans ce sens. La publication récente de résultats obtenus

par un procédé analogue par M. Bisanti pour le choléra des poules (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 octobre), nous engagea à faire connaître nos observations ci-dessus, en attendant que nos expériences de contrôle faites avec d'autres espèces microbiennes soient terminées.

Suppléance des organes dans la production du catalase,

par M. F. Battelli et Mlle L. Stern.

Nous savons qu'un tissu donné possède à peu près la même quantité de catalase chez tous les individus normaux de la même espèce. Cette constance dans le pouvoir catalytique des tissus nous a permis de rechercher si après la suppression d'un organe riche en catalase la quantité de ce ferment varie d'une manière notable dans les autres organes. Chez plusieurs espèces animales telles que le cobaye et la grenouille c'est le foie qui possède un pouvoir catalytique de beaucoup supérieur à celui des autres tissus. Nous avons donc cherché à altérer ou supprimer le foie chez le cobaye et la grenouille.

Chez le cobaye nous avons provoqué une altération profonde du foie par l'administration de phosphore qu'on mélangeait aux aliments.

Dans une première série d'expériences nous avons produit un empoisonnement aigu par des doses suffisantes de phosphore. Les animaux sont morts dans l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'administration de 2 grammes environ de pâte phosphorée à 2 p. 100 par kilo d'animal. Chez ces cobayes le foie paraissait normal. Voici les résultats de ces expériences. La catalase a été dosée comme dans nos expériences précédentes en mesurant l'oxygène dégagé par un gramme de tissu mis en présence d'un excès de H^2O^2 à 1 p. 100. Les chiffres donnés représentent des moyennes.

Tissu (1 gramme).	Normal.	Empoisonnement aigu.
Foie . . .	45.000 cent. cubes d'O	47.000 cent. cubes d'O
Sang. . .	4.500 —	4.400 —
Rein . . .	4.800 —	4.800 —
Rate . . .	3.200 —	3.000 —
Poumon .	2.400 —	2.800 —
Muscle . .	180 —	190 —
Cerveau .	160 —	150

Ces expériences montrent clairement que dans l'empoisonnement aigu par le phosphore la quantité de catalase reste normale dans le foie et dans les autres organes.

Dans une autre série d'expériences les doses de phosphore ont été de

1 gramme environ de pâte phosphorée à 1 p. 100 par kilo d'animal. Les cobayes sont morts dans l'espace de quatre à six jours avec une stéatose très marquée du foie. Les résultats ont été les suivants. Les chiffres représentent des moyennes.

Tissus (1 gr.).	Survie de 4 jours.	Survie de 5 jours.	Survie de 6 jours.
Foie. . .	24.000 c. c. d'O	18.000 c. c. d'O	18.000 c. c. d'O
Sang . .	4.600 —	7.000 —	10.200 —
Rein . .	6.000 —	10.000 —	12.500 —
Rate . .	2 800 —	4.200 —	4.800 —
Poumon.	4.200 —	6.600 —	8.200 —
Cerveau.	190 —	220 —	260 —

Nous voyons que la stéatose produit la diminution de la catalase dans le foie. Dans tous les autres organes au contraire la catalase augmente successivement d'une manière considérable. Dans toutes ces expériences le plasma sanguin possédait comme normalement un pouvoir catalytique extrêmement faible. L'augmentation de catalase a donc lieu uniquement dans les éléments anatomiques.

Chez douze grenouilles vertes nous avons extirpé complètement le foie et nous avons examiné le pouvoir catalytique des tissus à des distances de plus en plus grandes depuis le moment de l'opération. Pour abréger nous ne rapportons ici que les chiffres se rapportant aux quantités de catalase trouvées dans les tissus le troisième et le cinquième jours après l'ablation du foie. Les chiffres donnés représentent des moyennes.

Tissus (1 gr.).	Normal.	Après 72 heures.	Après 120 heures.
Sang . . .	1.000 c. c. d'O	1.200 c. c. d'O	1.100 c. c. d'O
Rein . .	4.200 —	6.300 —	7.000 —
Rate . .	2.200 —	2.900 —	2.800 —
Poumon.	1.900 —	2.500 —	2.600 —
Muscle .	80 —	80 —	80 —

Ces résultats montrent qu'après l'extirpation du foie c'est le rein qui présente une augmentation sensible de catalase. Cette augmentation est très faible dans les autres tissus.

Conclusions : Après l'ablation du foie chez la grenouille ou la production de la stéatose du foie chez le cobaye, la catalase augmente dans les autres tissus. Cette augmentation est beaucoup plus considérable chez le cobaye. Cette augmentation n'a pas lieu dans les liquides de l'organisme mais seulement dans les éléments anatomiques. Il semble donc exister une suppléance entre les tissus au point de vue de leur production de catalase.

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.*)

Action du vêtement sur les fonctions digestives chez le cobaye, (Deuxième série d'expériences),

par M. E. Maurel.

Les expériences communiquées précédemment, et notamment en juin dernier, m'avaient conduit à ces conclusions que le vêtement porté par le cobaye, un jour sur deux, diminue le poids de l'animal, augmente celui des matières fécales, et rend ces dernières fétides pendant le jour où l'animal est couvert.

Pour ces expériences, le vêtement était fait avec un *molleton blanc très épais*. Or, il m'a paru qu'il y aurait quelque intérêt, étant donné que je voulais répéter ces expériences, de les reprendre avec un autre tissu et d'une autre couleur. Les expériences que je vais résumer ont donc été faites avec un vêtement de *forte soie noire*, mise en double et dont le poids total est à peu près égal à celui du molleton. Toutes les autres conditions de ces expériences sont restées les mêmes que dans celles résumées le 18 juin dernier (*Société de Biologie*, p. 1018). Avec ce vêtement, j'ai fait deux séries d'expériences. Dans la première, le vêtement a été porté par les animaux, comme précédemment, un jour sur deux en alternant ; et dans la seconde, j'ai fait des périodes de quatre à cinq jours. Je vais les résumer rapidement.

Exp. I. — *Vêtement en soie noire, mise en double, et porté un jour sur deux en alternant.*

L'expérience a porté sur deux cobayes mâles, l'un noir et l'autre blanc, sensiblement de même poids, compris entre 700 et 800 grammes. Le même vêtement a été porté par chacun d'eux en alternant, l'autre lui servant de témoin. Je résume cette expérience dans le tableau suivant :

DATES	TEMPÉRATURES	ANIMAUX	COUVERTS ou NUS	QUANTITÉ totale d'aliments	AUGMENTATION ou diminution	POIDS des matières fécales
29 au 30 mars 1904	14°	Noir	Nu	231	+ 30	20
	11°	**Blanc**	**Couvert**	242	— 10	**55**
30 au 31 mars	15°	**Noir**	**Couvert**	233	— 20	**62**
	12°	Blanc	Nu	242	+ 8	25
31 mars au 1er avril	14°	Noir	Nu	243	+ 20	22
	12°	**Blanc**	**Couvert**	242	— 28	**60**
1er au 2 avril	15°	**Noir**	**Couvert**	245	— 10	**55**
	12°	Blanc	Nu	245	+ 20	25
2 au 3 avril	?	Noir	Nu	212	+ 17	25
	?	**Blanc**	**Couvert**	245	— 20	**58**
3 au 4 avril	18°	**Noir**	**Couvert**	192	— 7	**65**
	14°	Blanc	Nu	243	+ 35	25

La disposition suivante fera peut-être encore mieux ressortir l'influence du vêtement : 1° En ce qui concerne cette influence sur *le poids de l'animal.*

Couverts. Blanc : — 10 — 28 — 20. Noir : — 20 — 10 — 7. Moyenne 16,5.
Découverts. Blanc : + 8 + 20 + 35. Noir : + 30 + 20 + 17. Moyenne 21,5.

1° En ce qui concerne cette influence sur *le poids des matières fécales* :

Couverts. Blanc : 55, 60, 58. Noir : 62, 55, 65. Moyenne 59,5.
Découverts. Blanc : 25, 25, 25. Noir : 20, 22, 25. Moyenne 23,5.

DATES — Avril 1904	TEMPÉRATURES	ANIMAUX	COUVERTS ou NUS	QUANTITÉ totale d'aliments	VALEUR en calories	AUGMENTATION ou diminution	POIDS des matières fécales
4 au 5	17°-13°	**Noir**	**Couvert**	230	145	— **20**	**60**
		Blanc	Nu	230	145	— 10	27
5 au 6	17°-13°	**Noir**	**Couvert**	210	135	+ **2**	**55**
		Blanc	Nu	225	132	+ 7	30
6 au 7	17°-14°	**Noir**	**Couvert**	225	132	**0**	**52**
		Blanc	Nu	225	132	— 2	28
7 au 8	18°-14°	**Noir**	**Couvert**	202	127	+ **3**	**47**
		Blanc	Nu	215	142	— 8	45
8 au 9	17°-14°	**Noir**	**Couvert**	216	131	— **18**	**42**
		Blanc	Nu	193	125	+ 5	48
Moyennes	17°-13°6	**Noir**	**Couvert**	216	134	— 6,6	**51**
		Blanc	Nu	218	135	— 1,6	36
9 au 10	19°-15°	Noir	Nu	207	127	+ 20	15
		Blanc	**Couvert**	230	145	+ **5**	**65**
10 au 11	20°-17°	Noir	Nu	192	125	+ 20	15
		Blanc	**Couvert**	208	133	— **12**	**45**
11 au 12	21°-17°	Noir	Nu	207	126	— 12	25
		Blanc	**Couvert**	207	133	— **8**	**50**
12 au 13	20°-17°	Noir	Nu	208	133	+ 10	35
		Blanc	Couvert	206	132	— 17	**45**
Moyennes	20°-16°5	Noir	Nu	203	128	+ 9	22
		Blanc	**Couvert**	213	136	— **8**	**51**
13 au 14	19°-17°	**Noir**	**Couvert**	197	125	0	**40**
		Blanc	Nu	212	134	+ 20	20
14 au 15	18°-17°	**Noir**	**Couvert**	190	131	**0**	**40**
		Blanc	Nu	210	141	— 3	35
15 au 16	17°-15°	**Noir**	**Couvert**	198	131	**0**	**39**
		Blanc	Nu	215	142	+ 3	40
16 au 17	18°-15°	**Noir**	**Couvert**	205	139	**0**	**50**
		Blanc	Nu	200	136	— 5	40
Moyennes	18°-16°	**Noir**	**Couvert**	197	131	**0**	**42**
		Blanc	Découv.	207	138	+ 5	34
Moyennes générales.	18°-48°	Animal	**Couvert**	209	134	— 4,90	48,70
			Découv.	209	134	+ 12,40	28,50

Exp. II. — Cette expérience a porté également sur les deux mêmes animaux, et, comme on le voit par les dates, elle a fait immédiatement suite à la précédente. Elle a compris trois périodes. Pendant la première, de cinq jours, c'est le cobaye noir qui a porté le vêtement, le blanc lui servant de témoin; pendant la deuxième période de quatre jours, les rôles ont été renversés, c'est le blanc qui a été vêtu; et enfin pendant la troisième période, également de quatre jours, c'est de nouveau le noir qui a été couvert. Ces trois périodes sont résumées dans le tableau ci-dessus :

En résumé, en utilisant les moyennes de ces trois périodes, on arrive à ces résultats :

En ce qui concerne *le poids des animaux*, que, pendant qu'il était vêtu, *le noir* a perdu 3 gr. 30 par jour et qu'il en a gagné 9 quand il était découvert. De son côté le blanc a perdu 8 grammes par jour étant vêtu, et il a augmenté de 3 gr. 40 quand il était nu. Comme moyenne des deux animaux, on trouve une perte de 4 gr. 90 étant couverts, et un gain de 12 gr. 40 étant nus.

Quant aux matières fécales, la moyenne générale donne 48 gr. 70, étant couverts et 28 gr. 50 étant nus.

Conclusions. — Ces deux expériences confirment donc les précédentes en ce qui concerne l'action du vêtement; *sur la diminution du poids de l'animal*, *sur l'augmentation des matières fécales* et aussi sur *leur fétidité quand il est couvert.*

Mais, de plus, elles établissent, ce qui, du reste, était probable, que *ces diverses actions ne sont pas modifiées*, *au moins d'une manière marquée*, *par la nature et la couleur du vêtement.*

Enfin l'examen des poids des matières fécales permet de constater que, *pour leur moyenne générale*, l'influence du vêtement sur ces matières tend à diminuer avec le temps. Les moyennes des jours du vêtement sont du 1er au 4e jour 53 grammes, 45, 45 et 45; et celles des autres jours, également du 1er au 4 : 21 grammes, 27, 31 et 40 grammes. *Avec le temps*, *le poids de ces matières tendrait donc à revenir à l'état normal.* Cette influence du vêtement ne serait donc que passagère; c'est là un point qui sera étudié ultérieurement.

Recherches expérimentales sur l'athérome de l'aorte consécutif a l'action de l'adrénaline,

par MM. Baylac et Albarède (de Toulouse).

Le rôle des infections, dans l'étiologie de l'artérite chronique expérimentale, est bien connu depuis les expériences classiques de MM. Gilbert et Lion.

A côté des infections, les intoxications méritent une place importante. Tout récemment M. Josué a pu obtenir chez le lapin, à la suite d'injec-

tions intra-veineuses d'adrénaline, des lésions d'athérome de l'aorte. Ces recherches ont été depuis confirmées, et notamment par MM. Josserand, Lœper, Gouget, etc.

Nous-mêmes, dès le mois de juin 1904, au cours d'expériences faites par l'un de nous dans le but d'étudier les propriétés physiologiques et toxiques de l'adrénaline, avons obtenu *dans tous les cas d'intoxication chronique*, *même de courte durée*, des lésions aortiques extrêmement nettes, comme on peut le voir sur la planche que nous présentons.

Nos expériences ont été faites sur le lapin. Nous avons injecté dans la veine marginale postérieure de l'oreille des doses variant de quatre à six centièmes de milligramme par kilogramme de poids. Dans les quatre premières observations nous avons employé l'adrénaline Clin, dans la cinquième la rénaline française.

Voici quelques-uns des résultats obtenus.

Obs. I. — Lapin 2.030 grammes. Seize injections d'adrénaline en vingt-deux jours, soit un milligramme vingt-huit.

A l'autopsie, poids : 2.075 grammes. Au niveau de l'aorte, sur toute sa longueur, nombreuses plaques athéromateuses, de consistance calcaire, confluentes en certains points, constituant un carrelage irrégulier. Quelques-unes forment de petites cavités anévrismatiques; l'aorte ressemble à un véritable gâteau de miel. Le cœur est augmenté de volume.

Obs. II. — Lapin 2.030 grammes. Douze injections en trente jours de douze centièmes de milligr., soit un milligr. cinquante-deux d'adrénaline au total. Poids au moment de la mort, 2.420 gr. On trouve au niveau de la crosse aortique quelques plaques jaunâtres de petites dimensions. Au niveau de la portion diaphragmatique existe une plaque athéromateuse de un centimètre et demi de longueur sur deux millimètres de largeur. Enfin, au niveau des artères rénales siège une dilatation anévrismale, fusiforme, remarquable par sa longueur (quatre centimètres) et à parois très irrégulières. Hypertrophie cardiaque.

Obs. III. — Lapin 2.400 grammes. Durée de l'intoxication : quarante-trois jours. Vingt et une injections de douze centièmes de milligramme. Dans les sept dernières injections, une partie du liquide a été perdue en raison de multiples thromboses veineuses. Quantité approximative d'adrénaline injectée : deux milligrammes.

A l'autopsie, poids : 2.430 grammes. Il existe trois plaques dures et calcaires, une à six centimètres environ des valvules sigmoïdes, de forme ovalaire; une au-dessus un peu plus grande, en fer à cheval; une autre plus volumineuse encore au niveau des artères rénales. Cœur hypertrophié.

Obs. IV. — Poids : 2.130 grammes. Durée de l'intoxication : quatre-vingt-quatre jours. L'animal a reçu 2 milligr. 58 en injections de huit centièmes de milligramme.

A l'autopsie, poids : 2.420 grammes. Sur l'aorte, nombreuses plaques gaufrées, irrégulières, de consistance dure.

A 3 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, on voit une dépression ovalaire très nette, à fond irrégulier, présentant elle-même une série de

petites cavités cupuliformes et ayant 1 centimètre de hauteur sur 5 millimètres de largeur.

A la face externe correspondante existe une légère saillie. Hypertrophie très grande du cœur.

Obs. V. — Lapin : 1.900 grammes. Durée de l'intoxication : vingt-six jours. On injecte presque chaque jour des doses de *rénaline française* variant de huit à douze centièmes de milligrammes, soit 2 milligrammes de rénaline.

A l'autopsie, poids : 1.920 grammes; sur l'aorte quelques plaques d'artérite, saillantes, dures, irrégulières, disséminées sur toute sa hauteur.

L'hypertrophie du cœur est, ici, plus accusée que dans les observations précédentes (I, II, III).

En résumé, nous avons obtenu des lésions très nettes de l'aorte avec des doses d'adrénaline variant de 1 milligr. 28 à 2 milligr. 58. La durée de l'intoxication a été parfois relativement courte : vingt-deux jours dans l'observation I. Les lésions constatées dans ce cas ont été cependant plus nettes que dans les autres observations.

L'intoxication paraît avoir été bien supportée par les animaux. Loin de présenter une diminution de poids, comme l'a signalé M. Josserand, nous avons constaté au contraire dans tous les cas une augmentation sensible.

La mort a toujours été le résultat d'une injection plus élevée d'adrénaline et l'animal a presque toujours présenté les symptômes de l'œdème aigu du poumon.

Il ne nous a pas semblé qu'il y eût, dans nos expériences tout au moins, une accoutumance à l'adrénaline. Nous avons toujours obtenu des effets sensiblement analogues avec des doses identiques pendant tout le cours de l'intoxication (tracés cardiographiques, tracés sphygmographiques, symptomatologie, etc.).

(*Travail du Laboratoire de pathologie interne de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Sur les Inclusions de l'épithélioma contagieux des oiseaux (*molluscum contagiosum*),

par M. A. Borrel.

Dans un travail antérieur, j'ai appelé l'attention sur le groupe des Épithélioses, fièvre aphteuse, clavelée, peste bovine, molluscum contagiosum, maladies caractérisées par le développement de lésions épithéliales prolifératives, dues à la présence de microbes filtrants; la vaccine, la variole et certainement bien d'autres affections rentreront dans ce même groupe.

L'Épithélioma contagieux des oiseaux, très voisin du molluscum humain, est un sujet d'étude particulièrement favorable parce que le virus, jusqu'ici invisible, est très abondant dans les lésions et les tumeurs épithéliales caractéristiques. Marx et Sticker, puis Juliusberg, ont démontré la filtrabilité du microbe.

Neisser avait signalé comme Coccidies les inclusions particulières que l'on trouve dans les cellules hypertrophiées des tumeurs. D'autres avaient considéré ces inclusions comme des boules de sécrétion cellulaire.

Ces inclusions sont intéressantes à étudier. A l'état frais, elles apparaissent comme des corps étrangers isolés dans la cellule, et de structure granuleuse, les dimensions et la forme sont variables; par leur réfringence particulière, elles sont très visibles dans les préparations, rondes, ovalaires, mamelonnées.

Sur les coupes et malgré des méthodes de coloration variées, il est impossible de se faire une opinion de la vraie nature de ces éléments, la coloration est toujours difficile à obtenir :

Rien n'autorise à les considérer comme des éléments parasitaires.

Je désire signaler ici un aspect très particulier des préparations obtenues par frottis. Ces préparations fixées par la chaleur, dégraissées, colorées soit par la fuchsine de Ziehl, soit par la méthode de coloration des cils (Lœffler), montrent des amas granuleux qui se décomposent en une grande quantité d'éléments très ténus, micrococciques, isolés, en diplocoques, en chaînettes, en staphylocoques. Avec la méthode de Lœffler, on voit autour de chaque élément très coloré, et très bien défini, une sorte d'enveloppe muqueuse.

La ressemblance avec des éléments microbiens est frappante; leur aspect très régulier, et les dimensions très égales des corpuscules ne sont pas en faveur de l'hypothèse d'un précipité quelconque.

Ces corpuscules dérivent-ils des inclusions intra-cellulaires, existent-ils dans la cellule épithéliale, ou sont-ils situés dans d'autres points à côté de l'inclusion de la tumeur que les coupes ne montrent pas? Il est difficile de le savoir.

Il m'a paru intéressant de les signaler comme orientation de recherches et à ce simple titre.

Les rapports anatomiques du bulbe et du cervelet,

par M. André Thomas.

Pour étudier le trajet des faisceaux du système nerveux central et leur origine, l'anatomie pathologique dispose de deux moyens : l'examen des dégénérations et la recherche des atrophies cellulaires secon-

daires. L'examen des dégénérations secondaires ne permet pas toujours de préciser l'origine et la direction d'un faisceau, car, si la mort survient longtemps après le début de la lésion, il est quelquefois difficile de distinguer la dégénération wallérienne de la dégénération rétrograde. On sait, d'autre part, que l'interruption d'un faisceau à une courte distance de son origine retentit très vite sur les cellules qui lui donnent naissance, et elles disparaissent rapidement : c'est ainsi qu'après une lésion unilatérale du cervelet les cellules de l'olive bulbaire du côté opposé s'atrophient et disparaissent dans un délai assez court, et c'est par ce mécanisme que se produit en grande partie l'atrophie du corps restiforme.

Il est donc très important d'examiner méthodiquement et avec le plus grand soin la protubérance et le bulbe chaque fois que l'on se trouvera en présence d'une lésion du cervelet, et cet examen devra porter non seulement sur les fibres, mais encore sur les cellules ; c'est le meilleur moyen de connaître toutes les origines des voies cérébelleuses afférentes.

En ce qui concerne les rapports du bulbe et du cervelet, le plus connu est celui de l'olive et des noyaux juxta-olivaires avec l'hémisphère opposé du cervelet. Il en est cependant d'autres qui, pour être moins connus, n'en sont pas moins importants au point de vue anatomique et physiologique.

Dans un cas de destruction presque totale d'un hémisphère cérébelleux par un foyer de ramollissement, chez l'homme, nous avons pratiqué avec un très grand soin l'examen du bulbe, et nous nous sommes plus particulièrement appliqué à rechercher ces atrophies cellulaires. Nous avons ainsi constaté, en dehors de l'atrophie de l'olive bulbaire croisée, des lésions importantes du noyau de Monakow et du noyau latéral du bulbe ; mais, contrairement à ce qui a lieu pour l'olive bulbaire, ces noyaux sont atrophiés du même côté que la lésion cérébelleuse : les rapports sont donc directs.

Le *noyau de Monakow* (segment externe du noyau de Burdach, noyau du cordon restiforme de Wernicke) est situé à l'extrémité inférieure du bulbe, immédiatement en dehors du noyau de Burdach proprement dit ; il s'en distingue par sa forme irrégulière et par ses cellules qui sont de grandes dimensions, tandis que celles du noyau de Burdach proprement dit sont des petites cellules. Dans le cas auquel nous faisons allusion, les cellules du noyau de Monakow ont presque toutes disparu du même côté que la lésion, tandis que du côté opposé elles sont normales. Il existe, en outre, dans l'angle formé par l'origine du corps restiforme et la racine descendant du trijumeau, en avant du noyau de Monakow, un amas de petites cellules qui a également disparu dans notre cas.

Ces rapports du noyau de Monakow et du cervelet ont déjà été signalés par Blumenau, par nous-même, par Bechterew et d'autres

auteurs, mais il semble qu'on n'y a pas attaché suffisamment d'importance : ce noyau était intéressé dans un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse (1), respecté, au contraire, dans tous les cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (2) que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Le noyau latéral du bulbe est également très altéré, et les cellules sont très diminuées de nombre, mais elles n'ont pas totalement disparu. Il donne donc naissance à des fibres qui vont se terminer dans le cervelet, comme l'avaient déjà indiqué Bechterew et Monakow; ce noyau était également atrophié dans les cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse que nous avons examinés; il était complètement détruit dans un cas de lésion unilatérale du bulbe qui s'était traduit cliniquement par des troubles de l'équilibre.

Nous avons déjà signalé, en nous appuyant sur les résultats obtenus par la méthode expérimentale, que ces noyaux reçoivent un assez grand nombre de fibres du cervelet (3).

Leur importance et les rapports qu'ils contractent avec le cervelet laissent donc entrevoir qu'ils doivent jouer un rôle important dans les fonctions d'équilibration.

(*Travail du Laboratoire du prof. Dejerine. Hospice de la Salpêtrière.*)

Sur l'existence d'une irritabilité excito-motrice primitive, indépendante des voies nerveuses chez les embryons ciliés de Batraciens (4).

Note de M. P. Wintrebert.

La question de l'influence du système nerveux sur l'ontogenèse est encore aujourd'hui fort débattue. Les conclusions remarquables auxquelles A. Schaper (5) arriva, après ablation de l'encéphale sur des larves de grenouilles, parurent à ses contradicteurs insuffisamment appuyées sur les faits; les fonctions du corps embryonnaire sont, pour lui, soumises à des excitations immédiates, et les mouvements spontanés et réflexes qu'il présente sont l'effet d'une excitation directe de la substance contractile. G. Wolff (6) trouva surprenant d'admettre une irritabilité réflexe sans intermédiaire nerveux : il divisa en deux, longitudi-

(1) André-Thomas et J.-Ch. Roux. *Revue de médecine*, 10 septembre 1901.
(2) J. Dejerine et André-Thomas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.
(3) *Thèse de doctorat*, 1897.
(4) Communication faite à la séance du 17 décembre 1904.
(5) *Archiv f. Entw-Mech.*, Bd VI, 1898.
(6) *Virchow's Archiv*, Bd 169, 1902.

nalement, de jeunes têtards, au niveau de la chorde dorsale, et montra que la moitié ventrale, pourtant plus volumineuse comme masse, n'était pas irritable. Plus récemment, Goldstein (1), sur des larves de *Rana esculenta*, longues de 4 millimètres et demi à 5 millimètres, répéta cette même expérience et aboutit au résultat opposé; il affirme qu'il existe, dans la première période embryonnaire, une motilité spontanée et réflexe, non reliée à la présence d'un conducteur nerveux et d'un organe central.

D'une précédente étude (2) chez les Batraciens, j'avais conclu que le système nerveux n'est pas nécessaire à la génération du membre postérieur, ni pour sa croissance, ni pour sa morphogénie générale, ni pour sa différenciation. En étudiant l'origine des relations nerveuses chez les embryons ciliés de Batraciens, j'ai pu constater la présence d'une irritabilité primitive, transitoire, antérieure au système nerveux, et dont les voies de transmission sont du reste très différentes du trajet des conductions nerveuses. Voici le résumé de mes expériences :

1° *Rana esculenta*. En mai-juin 1904, j'opérai des embryons de *Rana esculenta*, pris dans leur coque au stade où le bourgeon caudal vient de paraître, et où les myotomes ne sont encore contractiles que dans la partie antérieure du tronc; je fis sur le dos, dans la moitié postérieure de celui-ci, une section transversale comprenant la moelle, la chorde, et pénétrant profondément le vitellus; quelques minutes après l'opération, la simple piqûre de l'extrémité caudale déterminait la contraction du tronçon céphalique; la réponse suivait immédiatement l'excitation. Il ne peut s'agir ici, malgré la difficulté de l'intervention, d'une réaction déterminée par un ébranlement général de la larve, peu sensible à ce stade aux déplacements *in toto*; elle a cependant des contractions spontanées, mais la provocation de réponses précises et fréquentes permet d'éviter la cause d'erreur due à cette coïncidence.

Les progrès de la contractilité qui s'établit d'avant en arrière dans les myotomes formés, réduisirent de jour en jour l'étendue du tronçon postérieur inerte qui faisait évidente la manifestation de l'irritabilité; celle-ci dura en moyenne quatre jours; apparue dans une série le 17, elle finit le 21 juin; la section dorsale nécessaire à ce moment pour isoler un tronçon caudal dénué de réflexe propre à la piqûre de la pointe, fut faite sur une ligne verticale passant juste derrière l'anus; la longueur de la queue égalait alors celle du sac vitellin. L'éclosion de cette série commença le 23 juin.

2° *Siredon pisciformis*. En décembre 1904, sur plusieurs pontes d'Axolotl, des faits semblables ont été observés. Le 14 décembre, les embryons d'une série présentent trois bourgeons branchiaux de chaque côté, une

(1) *Archiv f. Entw.-Mech.*, Bd XVIII, 1898.

(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 13 juillet 1903.

saillie hépatique prononcée, un petit bourgeon caudal sans crête (stade XIII de Ch. Van Bambeke), et, soit spontanées, soit après stimulation, des contractions toniques lentes et prolongées, à flexion postbranchiale, qui incurvent le corps en U. A ce stade l'excitabilité de la partie postérieure du corps est nulle ; le jour suivant elle apparaît très nette. On fait alors, dans cette partie, une section dorsale profonde, bien au-dessous de la ligne latérale, et il suffit, chez les opérés, d'un pont étroit de paroi ventrale pour transmettre une excitation de la queue à la tête. Des larves, a qui on a enlevé, dans la moitié postérieure du tronc, la moelle, la chorde et la partie supérieure du tube digestif, réagissent à la piqûre éloignée du ventre, malgré cette mutilation, par une contraction de l'avant-tronc. L'ectoderme paraît seul excitable, la piqûre du vitellus reste sans résultat. Cette irritabilité persiste pendant les stades XIV et XV ; elle cesse un peu avant la ramification des bourgeons branchiaux, avec l'apparition des contractions du cœur, quand, pour une longueur totale de 8 millim. 1/2, la queue atteint 2 millim. 1/2, environ ; les larves mutilées, dont j'ai parlé plus haut, guéries et conservées, perdent au même stade leur excitabilité. A ce moment, les bouts de queue séparés, possédant au moins 1 millim. 1/2 de longueur de tronc à l'avant, réagissent à la piqûre de la pointe par un réflexe propre.

Ces phénomènes d'irritabilité primitive durèrent quatre jours. Après ce temps, les mi-sections dorsales, qui présentent cette particularité nouvelle de saigner, pratiquées sur le tronc ou la queue, empêchent l'excitation de se transmettre d'un fragment à l'autre ; la réponse reste localisée dans le tronçon directement piqué ; ce dernier fait, qui marque l'établissement des conductions nerveuses telles que nous les connaissons, et la disparition de l'irritabilité primitive signalée, se passe pendant le stade XVI ; il est facile de le vérifier, car la larve reste encore étendue sur le côté, insensible à une perte d'équilibre.

(*Avec démonstration sur des embryons vivants d'Axolotl.*)

Le traitement de la clavelée. *Sérothérapie* ; *séro-clavelisation*,

par M. F.-J. Bosc (de Montpellier).

J'ai montré, depuis 1901 et surtout en 1902 et 1903, les ressemblances qui existent, au point de vue de la symptomatologie générale et des caractères du virus et des lésions, entre les diverses maladies du groupe bryocytique. La clavelée ou variole ovine en étant l'expression la plus virulente et la plus complète comme spécificité et évolution des lésions, on pouvait penser que les résultats thérapeutiques qui seraient

obtenus vis-à-vis cette maladie permettraient d'établir les grandes lignes d'une méthode générale de traitement applicable aux maladies bryocytiques, en particulier à la syphilis et au cancer.

Je suis parti de ce fait que le virus demeure localisé un certain temps dans l'accident local avant qu'il ne passe dans le sang, la virulence du sang existant, ainsi que je l'ai démontré (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 février 1902), dans la dernière partie de la période prééruptive, et pendant l'établissement des poussées successives de l'éruption généralisée.

Ces faits établis, j'ai cherché s'il n'était pas possible d'obtenir des liquides ayant des propriétés préventives ou curatrices vis-à-vis du virus claveleux.

J'ai étudié à cet égard l'action :

1° Du sang d'animaux claveleux rendu incoagulable et passé à la bougie F ;

2° Le sérum d'animaux guéris d'une clavelée grave dont Duclert avait déjà montré le pouvoir immunisant ;

3° Le sérum d'animaux guéris d'une clavelée grave et ayant reçu de fortes doses de claveau (animaux hyperimmunisés). C'est un sérum de cet ordre obtenu chez le mouton et chez l'âne dont il était question dans mes notes à la Société de Biologie du 26 avril 1902 ; c'est un sérum semblable dont Borel s'est servi ;

4° Un mélange de claveau et de sérum d'hyperimmunisé.

A) *Action curatrice.* — Elle est nulle, quel que soit le liquide injecté et quelle qu'en soit la quantité. Lorsqu'un accident claveleux est en évolution dans l'organisme, le parasite continue à évoluer localement, à l'abri dans l'intense prolifération cellulaire épithélio-conjonctive et dans le protoplasma des cellules. Nous n'avons pas actuellement de méthode ayant une action curatrice.

B) *Action préventive.* — On peut, au contraire, mettre en œuvre des substances douées d'une action préventive énergique et appliquer des méthodes déterminant, soit une action préventive totale, mais passagère, soit une action préventive immédiate partielle mais aboutissant à une immunisation totale et définitive.

a). *Action préventive totale et passagère.* — L'injection de sang incoagulable filtré de sérum d'animaux guéris, mais surtout de sérum d'animaux hyperimmunisés (mouton, âne), à des moutons normaux sensibles, exerce une action préventive totale. L'inoculation de claveau virulent à la peau demeure alors sans effet, mais cette immunisation est de peu de durée.

b). *Action préventive définitive* (*séro-clavelisation*). — Il est bien établi que, dans toute maladie bryocytique, on n'obtient une immunisation définitive qu'autant que le sujet a présenté une lésion locale plus ou moins accusée. La clavelisation donne l'immunité définitive, mais

malgré l'inoculation de virus atténué, l'éruption générale et la mort, ou une énorme dépréciation, se produisent.

Or, j'ai montré (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 avril 1902) que, si, après avoir fait une inoculation de virus claveleux à la peau, on injecte aussitôt 10 à 15 centimètres cubes de sérum d'hyperimmunisé, *l'accident local évolue seul*, plus ou moins atténué, et *il ne se produit pas d'éruption généralisée*. Le virus se fixe avec une telle rapidité dans les cellules épithéliales et les fait proliférer avec une telle intensité qu'il forme un nodule défensif avant que le sérum n'ait pu immuniser le sang et les tissus de l'animal. Mais dès que le virus sort de l'accident local, il rencontre un sang et des tissus immunisés : c'est ce que j'ai appelé l'*hémo-immunisation*. Cette méthode, ou *séro-clavelisation* que j'ai indiquée nettement dès le 26 avril 1902, *réduit donc la maladie à un accident local sans réaction générale et sans morbidité*; *elle permet au virus même le plus fort de n'agir que comme un vaccin*; elle permet, dès lors, d'obtenir sans danger une immunité totale et définitive.

La technique est simple : inoculation de claveau virulent à l'oreille; injection de 10 à 15 centimètres cubes de sérum d'hyperimmunisé sous la peau. Cette méthode n'a pas donné seulement des résultats de laboratoire ; elle a été aussi nette dans ses résultats pratiques, et cela dans les conditions les plus défectueuses, et en particulier chez les agneaux et chez les femelles pleines; mon laboratoire fournit dans l'Hérault le sérum nécessaire à son application (Voir : Conte, *Revue vétérinaire*, mai 1904). La dose de sérum est de 10 centimètres cubes pour les agneaux, 15 pour les moutons et les brebis pleines.

Essais de sérothérapie antisyphilitique,

par M. F.-J. Bosc (Montpellier).

Nos recherches de thérapeutique anticlaveleuse nous ont montré que si nous n'avons obtenu aucun résultat au point de vue du *traitement curatif des accidents en évolution*, on obtient des résultats remarquables en ce qui concerne une action préventive immédiate et une action préventive définitive, celle-ci due à une véritable vaccination (séro-clavelisation). Nous devons ajouter que, si l'on injecte, à un animal inoculé de claveau, du sérum hyperimmunisant, à une période de plus en plus retardée à partir de l'inoculation, mais avant le passage du virus dans le sang, on peut empêcher encore l'éruption généralisée de se produire : c'est une *séro-clavelisation retardée*. Dans la clavelée spontanée cette méthode n'est pas applicable, car l'accident local n'est pas visible, étant vraisemblablement pulmonaire, de sorte qu'on ne peut pas se baser

sur son apparition. D'ailleurs la période qui va, dans la clavelée, du début de l'inoculation à l'envahissement du sang est très courte et on a toutes chances d'arriver trop tard : la séro-*clavelisation retardée* n'est qu'un pis aller et c'est pour cela que parmi les moutons d'un troupeau séro-clavelisé quelques éruptions générales se montrent. L'animal en apparence sain avait déjà du virus en circulation dans le sang ou en incubation dans l'épiderme.

Mais dans la syphilis il existe entre le moment de l'inoculation et l'apparition locale non pas quarante-huit heures à trois jours comme pour la clavelée, mais quinze jours; et entre le début de l'accident local et l'éruption généralisée il s'écoule une trentaine de jours. Comme l'éruption généralisée doit mettre longtemps à devenir apparente (au même titre que le chancre) après que le virus passé dans le sang a abordé la peau, il faut admettre qu'à partir du moment de l'inoculation il existe une trentaine de jours pendant lesquels le virus demeure limité au chancre et n'a pas enrichi le sang. Il sera dès lors possible d'appliquer la *séro-syphilisation précoce* ou *retardée*, l'hémo-immunisation devant être possible pendant un temps prolongé.

En agissant chez l'homme contaminé avant l'apparition du chancre ou pendant les quinze premiers jours du chancre par une injection de sérum antisyphilitique on pourrait empêcher l'éruption généralisée de se produire et on obtiendrait une immunisation définitive, sans qu'il y ait eu infection. Chez l'animal sensible, pour lequel on ferait à la fois l'inoculation de virus syphilitique et de sérum antisyphilitique, on pourrait réduire expérimentalement la syphilis à l'accident initial et le transformer en vaccin (séro-syphilisation).

Pour démontrer la réalité de ces faits dont le point de départ légitime est dans l'assimilation de la syphilis à la clavelée, il était nécessaire d'avoir un vaccin antisyphilitique et la possibilité de faire des expériences chez des animaux sensibles.

A. *Sérum antisyphilitique.* — Il pourra être obtenu, en se basant sur la clavelée : 1° en prélevant du sérum du sang de syphilitiques guéris; 2° en prélevant chez l'animal ou chez l'homme du sang virulent filtré à la bougie; 3° en prélevant du sang virulent (c'est-à-dire dans les jours qui précèdent l'éruption généralisée ou qui la suivent) et en l'injectant, après l'avoir rendu incoagulable, à des animaux sensibles guéris de la syphilis, ou à des animaux réfractaires (mouton); 4° en inoculant à un animal sensible guéri de la syphilis ou à un réfractaire une grande quantité de virus syphilitique produit par trituration de chancres syphilitiques de façon à déterminer une hyperimmunisation.

B. *Applications.* — Je n'ai pas pu, faute de ressources, me procurer les animaux sensibles nécessaires; les singes que j'ai inoculés se sont montrés réfractaires. J'ai donc dû abandonner, malgré mes plus vifs regrets, la base même de mon programme.

Je me suis adressé à des animaux réfractaires à la syphilis et j'ai injecté à des moutons des produits de trituration de chancres syphilitiques. Malheureusement, je n'ai pas pu faire l'ablation de chancres syphilitiques en plein développement d'une façon assez régulière pour bien préparer un animal.

J'ai dû alors avoir recours à l'injection du sang virulent de syphilitiques rendu incoagulable. Ce sang pris à la veine du coude par aspiration dans une seringue de 300 grammes renfermant 20 grammes d'extrait de sangsue était injecté aussitôt au mouton; on a fait ainsi 8 injections successives à douze à quinze jours d'intervalle et sous la peau. Le sérum prélevé quinze jours après la dernière injection devait être spécifique. N'ayant pas d'animaux sensibles, nous n'avons pu juger de son action préventive immédiate, ni de son action hémo-immunisante.

Nous nous sommes alors tourné vers la clinique et nous étant assuré que l'injection sous-cutanée de sérum antisyphilitique de mouton était sans nocuité, nous avons injecté 20 centimètres cubes de ce sérum sous la peau de syphilitiques tout à fait dès l'apparition de l'éruption généralisée, et chez des syphilitiques à une période plus ou moins rapprochée du début de leur chancre induré. Nous n'avons pas empêché, dans les injections de sérum au début de la roséole, l'évolution de cette dernière (comme la thérapeutique anticlaveleuse permettait de le prévoir), mais les poussées qui ont suivi l'injection ont été très atténuées et simplement maculeuses comparativement à la première poussée formée de larges et épaisses papules jambon fumé.

Dans les cas où nous avons injecté le sérum à une période plus ou moins éloignée de l'éruption généralisée et rapprochée du début du chancre, nous avons sur deux malades suffisamment observé un retard très considérable et la roséole a été à peine apparente; mais ces deux malades n'ont été inoculés que tard, c'est-à-dire quarante jours et trente-cinq jours après le début du chancre. Chez un malade inoculé dix-huit jours après l'inoculation du chancre, nous n'avons pas vu apparaître d'éruption généralisée après une période d'observation attentive de deux mois à partir de l'inoculation du sérum (1).

Ces résultats sont faciles à étendre et à contrôler non seulement chez l'homme, mais surtout sur les animaux sensibles, chez lesquels il serait d'ailleurs facile d'exécuter le programme qui nous a admirablement réussi pour la clavelée. Je donne aujourd'hui les observations chez l'homme non pour leur valeur propre, mais comme un début ou un indice de vérification de tout le reste du programme que je viens de tracer.

(1) Les injections de sérum *déterminent une forte réaction fébrile* non spécifique.

Sur le dosage de l'alcool dans les solutions diluées (Réponse a M. Cotte), par M. Maurice Nicloux.

Dans la nouvelle note que M. J. Cotte vient de communiquer à la Réunion biologique de Marseille (Voir p. 477) sur le dosage de petites quantités d'alcool, cet auteur dit n'avoir pas connu, lors de la rédaction de sa première note, la technique de mon dosage telle que je l'ai fait connaître en 1900 dans ma thèse (1) et que ses critiques ne s'appliquent plus, comme il le « reconnaît volontiers », à cette technique.

De cela, je prends immédiatement bonne note, car c'est l'aveu de l'auteur même, à la fois de l'exactitude de ma méthode et de l'ignorance d'un travail que, sans grande peine, il aurait pu se procurer.

Pourtant, personne, et moi le premier, ne peut tenir rigueur à M. Cotte de n'avoir pas connu ma thèse, étant donné le peu de diffusion de ce genre de publication, mais, où je trouve au contraire la critique de cet auteur inadmissible, c'est que cette critique porte sur des modifications qui feraient (d'après M. Cotte), de mon ancien procédé, un nouveau procédé. Or, toutes ces modifications ont été publiées dans le *Bulletin de la Société chimique* et dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie* en 1897 (2), quelques mois après ma première publication de 1896, et elles n'ont qu'une importance de détails, le principe même de la méthode n'ayant rigoureusement pas changé. Or, quiconque ne peut ignorer l'existence de l'une ou l'autre de ces publications, et peut et doit s'y reporter avant toute publication critique.

L'aveu de M. Cotte de n'avoir pas connu la technique exposée dans mon travail de 1900, alors que cette technique n'est que la répétition de celle exposée dans mes notes de 1897, prouve l'ignorance complète que M. Cotte avait de ces notes. Il est vrai qu'il déclare les avoir « volontairement passées sous silence »!!!

D'autre part, je cite dans la bibliographie une publication du 15 juin 1904 (3), et reproche à M. Cotte de n'en avoir pas pris connaissance. M. Cotte me répond que, le 21 juin, il prenait la parole à Marseille, et que ma note était peut-être encore à l'impression. Or, non seulement le numéro étant paru à la date fixée le fait est inexact, mais encore ma note avait été annoncée par la Rédaction des *Annales de*

(1) Maurice Nicloux. *Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un alcoolisme congénital*, 1 vol. 68 p. Paris, 1900. O. Doin, éditeur.

(2) Voir la bibliographie dans ma première réponse à M. Cotte. Mêmes comptes rendus, p. 83.

(3) Maurice Nicloux. A propos de la note de M. E. Pozzi-Escot « Dosage de l'alcool par la méthode de Nicloux dans les solutions très diluées » *Annales de Chimie analytique*, 1904, t. 9, p. 214.

Chimie analytique un mois auparavant (Voir numéro de ces *Annales*, 15 mai 1904, p. 178). Ce détail prouve que M. Cotte ne prend pas plus connaissance des *Annales de Chimie analytique* que des autres recueils.

Enfin, pour en revenir à la méthode de dosage, je maintiens que, quelle que soit la proportion d'acide (4 c.c. 5 à 6 centimètres cubes), le dosage reste absolument comparable à lui-même dans les limites d'erreur que j'ai moi-même fixées, la teinte limite étant le vert jaunâtre et non le vert, comme semble le croire M. Cotte.

Quant à la méthode de Hehner pour la glycérine, appliquée par M. Cotte au dosage de l'alcool, je persiste à croire qu'elle ne rendra, dans ces conditions, que des services limités, car, en dehors des difficultés techniques, du temps relativement long qu'exige son exécution, elle demande de trop grandes quantités d'alcool.

M. Cotte pense le contraire, c'est à l'avenir de juger.

Je terminerai enfin cette note en donnant à nouveau le détail de la technique qui suivie dans tous ses détails donnera toute satisfaction.

Je rappelle le principe de la méthode : si l'on ajoute à chaud du bichromate de potasse successivement et en très petite quantité à une solution alcoolique diluée, en présence de l'acide sulfurique, la réduction du bichromate est, à un moment déterminé, accompagnée d'un changement de teinte; en effet, dès que l'alcool est complètement oxydé, le bichromate n'entre plus en réaction, et, ce point atteint, un très petit excès de bichromate, grâce à la puissance de sa coloration, communique à la teinte vert-bleu franche du sulfate de sesquioxyde de chrome étendu une teinte jaunâtre, *véritable virage* qui, indiquant la limite de la réaction, va pouvoir être utilisé pour le dosage.

Voici le mode opératoire : Dans un tube à essai, on introduit 5 centimètres cubes de la solution alcoolique (au maximum à 1 p. 500); on ajoute dans ce même tube 0 c. c. 1 ou 0 c. c. 2 d'une solution de bichromate de potasse à 19 grammes par litre (cette quantité est ordinairement trop faible), puis de l'acide sulfurique *pur à* 66 degrés *Baumé*; la solution s'échauffe très fortement, et, lorsque la quantité d'acide est suffisante (4 c. c. 5 à 6 centimètres cubes), on voit le virage s'effectuer; le bichromate est décoloré; on revient à la burette, et l'on verse alors peu à peu le bichromate dans le tube, en ayant soin d'agiter et de chauffer très légèrement à l'ébullition, entre chaque addition de bichromate, et cela jusqu'au moment où la teinte passe du vert-bleu au vert-jaune persistant; on note alors le volume de bichromate employé.

Si les solutions contiennent plus de 2 centimètres cubes d'alcool p. 1.000, ce qu'on reconnaît facilement, car il faut plus de 2 c. c. de bichromate pour avoir la teinte vert-jaunâtre persistante, on étend de manière à ramener la teneur en alcool au-dessous de 2 centimètres cubes p. 1.000, proportion pour laquelle la différence de teinte est le plus facile à apprécier.

J'ai dit qu'on notait le volume de bichromate qui a donné la teinte vert-jaunâtre. Elle représente déjà presque exactement la teneur en alcool. Par conséquent, à la rigueur, 5 centimètres cubes suffiraient pour le dosage (1).

(1) Cette manière de conduire le dosage de l'alcool par mon procédé comme un dosage alcalimétrique ou autre est due à MM. Béhal et François (*Journal de pharmacie et de chimie* du 1er mai 1897).

Toutefois, je conseille, pour avoir une certitude absolue et pour obtenir la confirmation du chiffre précédent, s'il y a lieu, de terminer ainsi :

On reprend 5 centimètres cubes du liquide alcoolique; on y ajoute, en une seule fois, la quantité de bichromate correspondant au premier essai, moins 1/10 de centimètres cubes; on ajoute de l'acide sulfurique et l'on fait bouillir pendant un instant.

Le contenu du tube devra être vert-bleu.

On répète la même opération sur cinq autres centimètres cubes du liquide, auxquels on ajoute la quantité de bichromate correspondant au premier essai avec 1/10 de centimètre cube en plus.

Le contenu du tube devra être vert-jaune.

S'il en est ainsi, le dosage est terminé, le chiffre noté au premier essai est exact.

Si le contenu du tube est encore vert-bleu, on ajoute 1/10 de centimètre cube de bichromate, et le virage au vert-jaune s'effectue; on note alors le chiffre, qui devient supérieur de 1/10 de centimètre cube.

Le calcul est alors extrêmement simple.

Soit n le nombre de c. c. ou fractions de c. c. (compris forcément entre 0 et 2) indiqué par la burette pour obtenir la teinte vert-jaunâtre, on aura :

Alcool absolu en c. c. par c. c. de la solution $= n : 1000$.

Pour les teneurs en alcool plus faibles que 1 c. c. p. 1000, il vaut mieux dédoubler la liqueur de bichromate à 19 gr. par litre et en faire une solution à 9 gr. 5 par litre.

Je crois pouvoir conseiller, surtout à ceux qui débutent dans ces dosages, l'emploi de six paires de tubes témoins, chaque paire étant constituée par un tube vert-bleu et vert jaune. On les obtiendra ainsi : on prendra, par exemple, des dilutions d'alcool à 2, 1.5, 1, 0.8, 0.5, 0.2 p. 1000, pour lesquelles il faudra respectivement 2, 1.5, 1, 0.8, 0.5, 0.2 c. c. de bichromate de potasse à 19 grammes par litre, afin d'obtenir la teinte vert-jaunâtre; pour les dilutions égales à 1 p. 1000 ou inférieures à 1 p. 1000, et si l'on emploie la solution de bichromate à 9 gr. 5 par litre, la quantité de cette solution sera double, et deviendra 2, 1.6, 1 et 0.4.

Pour obtenir la teinte vert-bleu, il faudra respectivement 1.9, 1.4, 0.9, 0.75, 0,45, 0.15 c. c. de bichromate à 19 gr. par litre, et, pour les dilutions égales à 1 p. 1000 ou plus faibles, 1.5, 0.90, 0.3 c. c. de bichromate à 9 gr. 5 par litre.

Au moment où l'on effectue le dosage de l'alcool dans la solution à analyser, on compare la teinte vert-jaunâtre du tube dans lequel s'est produite la réaction avec le tube témoin dont la teneur est la plus voisine. On obtient ainsi, avec toute la rigueur désirable, la valeur de la teinte vert-jaunâtre choisie comme limite.

La proportion d'alcool, cela est de toute évidence, est toujours donnée par le chiffre de bichromate lu sur la burette.

L'ensemble de l'opération demande quelques minutes. L'erreur relative que comporte la méthode est d'environ 5 p. 100; elle peut être moindre entre des mains exercées. L'erreur absolue est de l'ordre du dix millième de centimètre cube d'alcool pour les dilutions comprises entre 2 et 1 p. 1000; du vingt millième de centimètre cube pour les dilutions plus faibles que 1 p. 1000.

En raison des vacances du jour de l'An, la Société ne tiendra pas séance le **samedi 31 décembre**.

LISTE DES OUVRAGES REÇUS PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(PENDANT LES MOIS D'OCTOBRE, NOVEMBRE ET DÉCEMBRE 1904.

A. MARCHAL. — *Recherches sur la biologie et le développement des hyménoptères parasites. I. La polyembryonie spécifique ou germinogonie* (extrait des *Archives de zoologie expérimentale*, 1904 (4) II, 257-335, pl. IX-XIII).

L. RÉNON. — *Les maladies populaires*, in-8°, 477 p. Paris, Masson et Cie, 1904.

CH. ACHARD. — *Le rôle du sel en pathologie*, broch. gr. in-8° de 40 p. Paris, Masson et Cie, 1904.

CH. ACHARD. — *Le rôle du sel en thérapeutique*, broch. gr. in-8° de 34 p. Paris, Masson et Cie, 1904.

N. GRÉHANT. — Ch. Rouget, *notice nécrologique*, broch. in-4° de 13 p.; extrait des *Nouvelles Archives du Muséum*, 4e série Paris, 1904.

E. DE CYON. — *Les nerfs du cœur*, un vol. gr. in-8° de XXXIII-255 p. (avec 45 fig.), Paris, F. Alcan, 1905.

ERRATA

COMMUNICATION DE MM. PETTIT ET KROHN

Page 566, ligne 23, au lieu de « *Notonecta glauca*, Fr. », lire : « *Notonecta glauca*, L. ».

Page 567, ligne 1, au lieu de : « Ce dernier », lire : « Le cytoplasma ».

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Charpentier.

Sur un cas d'hermaphrodisme glandulaire chez les Mammifères,

par MM. P. Bouin et P. Ancel.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'abattoir de Nancy une Chèvre adulte qui présentait les caractères physiologiques et anatomiques suivants. Cet animal n'avait jamais pu être fécondé. Il se trouvait cependant toujours en rut et acceptait volontiers le mâle. De plus, toutes les fois qu'il se trouvait en présence d'une femelle en chaleur, il manifestait les instincts sexuels d'un mâle et tentait d'opérer la saillie. Cet instinct anormal était très accentué et avait attiré l'attention du vétérinaire de l'abattoir qui a bien voulu nous en avertir et nous offrir d'assister à son autopsie. Le caractère de cet animal était en outre agressif et méchant. La morphologie extérieure était celle d'une femelle avec des formes un peu plus ramassées et plus massives.

L'autopsie ne nous a présenté rien de bien particulier. Les mamelles étaient très peu développées ; le vagin, l'utérus, les trompes et les ovaires nous ont paru posséder leurs dimensions normales. Nous n'avons pas

constaté l'existence de restes du canal de Wolff, mais notre examen, à ce point de vue, est demeuré superficiel.

L'étude histologique des ovaires fournit les renseignements suivants. L'un des deux ovaires présente, dans ses grandes lignes, la structure caractéristique des ovaires adultes. Il renferme quelques follicules de Graaf dont un certain nombre sont kystiques, une glande interstitielle très volumineuse et pas de corps jaunes. La substance médullaire renferme un vaste système de canaux anastomosés qui constituent les prolongements de l'organe de Rosenmüller extraordinairement développés. L'autre ovaire est constitué de deux parties. L'une de ces parties présente la même structure que l'organe du côté opposé. L'autre partie figure une masse arrondie de la taille d'un gros pois qui se continue sans démarcation nette avec le tissu ovarien. Elle est constituée par un grand nombre de tubes séminaux qui ont conservé leur structure embryonnaire. Une glande interstitielle assez abondante s'est différenciée entre ces tubes et possède les caractères d'une glande adulte. Ses cellules constitutives sont volumineuses et sont souvent amassées en îlôts entre les tubes séminifères parmi lesquels elles sont inégalement distribuées.

Un semblable hermaphrodisme vrai a été quelquefois observé chez les Mammifères (1). Mais nous attirons surtout l'attention sur le fait qu'il existe dans les organes sexuels de notre sujet deux glandes interstitielles : une glande interstitielle ovarienne, de beaucoup la plus importante, et une glande interstitielle testiculaire ou diastématique. Or, nous avons démontré que la glande interstitielle du testicule tient sous sa dépendance, entre autres fonctions, le déterminisme des caractères sexuels et de l'instinct génital mâles. Aussi admettons-nous, dans le cas observé par nous, que les caractères morphologiques particuliers et surtout l'instinct génital anormal, s'expliquent par l'existence d'une sécrétion interne diastématique. Etant donné ce que nous savons sur le déterminisme des caractères sexuels mâles, nous sommes tentés de généraliser l'interprétation précédente et d'émettre cette *hypothèse* : chez les Mammifères, les manifestations physiologiques et anatomiques de l'hermaphrodisme sont dues à l'action combinée, et en proportion inégale le plus souvent, de deux glandes interstitielles, l'une mâle, l'autre femelle, qui se sont anormalement développées côte à côte dans les glandes génitales (2).

(1) Garth, Kopsch et Szymonowicz; Guinard, Della Chiaie et Schnopphagen (ces trois derniers auteurs chez la Chèvre); Reuter, Blacker et Lawrence, Heppner. Voir à ce sujet le travail de Stéphan (Montpellier, 1900).

(2) En supposant que la glande interstitielle de l'ovaire possède chez la femelle une action comparable à celle de la glande homologue chez le mâle.

Sur la durée de l'établissement de la spermatogenèse chez le Cheval,

par M. P. Bouin.

On admet généralement que les transformations qui amènent le testicule des Mammifères de l'état impubère à l'état pubère se passent simultanément dans toutes les parties de l'organe. C'est ainsi que l'on distingue successivement, à partir de la naissance : le testicule jeune dont tous les canalicules possèdent encore la structure embryonnaire, le testicule en préspermatogenèse dont les canalicules renferment les premiers représentants de la lignée spermatogénétique, le testicule adulte avec spermatogenèse définitivement établie. Dans tous ces états, les tubes séminifères présentent simultanément ou à peu près les transformations qui les amènent progressivement à leur structure définitive.

Il n'en est pas de même dans le testicule du Cheval, où les différentes régions de cet organe subissent successivement toutes ces métamorphoses. Le testicule de cet animal conserve sa structure embryonnaire jusqu'à l'âge de 10 à 11 mois, état qui caractérise non seulement les tubes séminifères, mais aussi la glande interstitielle, dont les cellules constitutives sont encore des cellules à granulations xanthiques ou cellules xanthochromes (1). A l'âge de 15 mois, les tubes de certains lobes sont en préspermatogenèse; à l'âge de 18 à 20 mois, la spermatogenèse commence à s'y établir; à l'âge de 25 mois, elle existe dans toutes les régions centrales de l'organe; les régions plus externes sont au stade de préspermatogenèse, et les régions plus périphériques encore et surtout latérales se trouvent encore à l'état embryonnaire. On observe alors, représentés dans l'organe tous les stades que le tube séminifère doit parcourir pour parvenir à l'état adulte. L'animal doit avoir atteint environ sa 3e année (32 à 36 mois) pour que toutes les régions du testicule possèdent leur structure définitive. Il faut donc à peu près deux ans pour que la spermatogenèse, établie dans une certaine région du testicule, s'étende dans tout l'organe.

Nous avons vu que la spermatogenèse se réalise tout d'abord dans les lobes centraux. La zone des canalicules séminifères où elle commence à se différencier est voisine des tubes droits. Elle s'étend ensuite vers la périphérie, précédée d'une zone de préspermatogenèse. Le mode de progression de la spermatogenèse est donc centrifuge; celle-ci paraît se développer dans le même sens que l'onde spermatogénétique, de l'extrémité ouverte du tube séminifère vers son extrémité aveugle. Mais

(1) Voir P. Bouin et P. Ancel. Recherches sur la structure et la signification de la glande interstitielle dans le testicule normal et ectopique du Cheval. *Arch. de Zool. exp. et gén.* Notes et Revue, vol. II, 1904.

elle n'évolue pas simultanément dans tous les lobes. Les lobes centraux sont plus tôt munis de leur épithélium séminifère que les lobes latéraux et que ceux qui occupent les extrémités supérieures et inférieures du testicule.

La glande interstitielle se transforme en même temps que l'épithélium des canalicules séminaux. Les cellules xanthochromes disparaissent en majeure partie dès que la préspermatogenèse s'établit et sont remplacées par les cellules interstitielles caractéristiques de l'état pubère. Celles-ci prennent un développement considérable quand les tubes séminifères ont acquis leur structure définitive, et c'est à peine si l'on peut encore observer çà et là quelques cellules interstitielles à grains xanthochromes.

Application de la photographie a la numération des éléments figurés du sang,

par MM. Simon et L. Spillmann.

Lorsqu'on fait une numération globulaire, la préparation se trouve détruite dès que la numération est terminée : c'est là un gros inconvénient lorsqu'il s'agit de faire à intervalles plus ou moins rapprochés, une longue série de numérations que l'on s'efforcera ensuite de comparer. Cette comparaison entre plusieurs numérations ne peut se faire que sur des chiffres : il est impossible de refaire une numération faite antérieurement pour la contrôler. Ce contrôle serait cependant très utile, sinon indispensable, dans bien des cas.

Pour remédier à cet inconvénient nous avons pensé pouvoir conserver la préparation au moyen d'une épreuve photographique qui remplirait, dans les opérations ultérieures, le rôle de la préparation primitive. En nous servant de l'appareil de Thoma-Zeiss pour la numération des éléments figurés du sang, d'un microscope et d'une chambre micro-photographique verticale de Zeiss, nous avons pu obtenir des clichés donnant le réseau parsemé de globules. Pour obtenir des globules rouges facilement visibles sur la plaque photographique, nous avions fait la dilution du sang dans le mélangeur avec du sérum artificiel additionné d'une petite quantité d'éosine, les globules colorés en rouge donnant sur la couche sensible des traces nettement appréciables. Voici donc l'épreuve ou mieux la préparation définitive qui va servir de terme de comparaison pour les numérations ultérieures. Pour interpréter aisément cette épreuve on n'a qu'à la placer à l'avant d'une chambre d'agrandissement à trois corps : on obtient ainsi, sur le verre dépoli, l'image du réseau et des globules, image suffisamment agrandie pour que la numération

puisse être effectuée sur le verre dépoli lui-même. Il est aussi très simple d'obtenir une épreuve sur papier de l'image agrandie, épreuve que l'on pourra conserver et sur laquelle il sera extrêmement simple de faire ou seulement de contrôler la numération, à tête reposée.

Le même procédé peut être employé pour la numération des globules blancs en diluant le sang avec une solution faiblement acidulée par de l'acide acétique et additionnée, de quelques gouttes de bleu de méthylène. L'acide acétique dissout les globules rouges, le bleu de méthylène colore les globules blancs.

Ce procédé photographique a en somme le très grand avantage, pour tous ceux qui font d'une façon un peu régulière des numérations des éléments figurés du sang, soit en clinique, soit en expérimentation, de pouvoir conserver une trace irréfutable de l'opération effectuée. C'est peut être le seul moyen de faire et de conserver des numérations d'une rigoureuse exactitude.

Sur la présence d'un exoplasme dans les cellules épithéliales de la queue du têtard de Rana temporaria

(Note préliminaire),

par M. L. Mercier.

Bataillon (1), dans son étude anatomique et expérimentale de la métamorphose des Amphibiens anoures, signale la présence de formations filamenteuses existant dans les cellules épithéliales de la queue du têtard de Grenouille. Il voit dans ces formations, auxquelles il donne le nom de boyaux chromatiques, un mode de régression particulier des noyaux épithéliaux suivi de dégénérescence pigmentaire.

Anglas (2) dans un article récent relatif à l'étude des tissus de remplacement a constaté à nouveau l'existence de ces boyaux chromatiques et leur accorde la même signification.

Nous serions d'avis de considérer ces filaments comme du protoplasme différencié, comme un exoplasme. C'est ce qui ressort de l'étude que nous avons faite de la genèse de ces formations filamenteuses.

Chez le têtard de Rana temporaria très jeune, alors que les pattes postérieures ne sont pas encore apparues, les cellules épithéliales de la queue présentent un aspect que je caractériserai d'embryonnaire. Ce sont de grandes cellules polygonales remplies de granulations grais-

(1) Bataillon. Recherches anatomiques et expérimentales sur la métamorphose des amphibiens anoures. *Thèse*, 1891.

(2) Anglas. Les tissus de remplacement. *Revue générale des sciences*, 15e année, n° 21.

seuses. Dans ces cellules, je n'ai jamais constaté l'existence d'aucune formation rappelant les boyaux chromatiques décrits par Bataillon.

Mais après la sortie des pattes postérieures, alors que celles-ci sont encore peu développées, les cellules épithéliales perdent leurs caractères embryonnaires. Elles deviennent, si je puis m'exprimer ainsi, adultes. Les cellules s'isolent les unes des autres dans la substance fondamentale. Elles sont réunies par des ponts intercellulaires. Elles ne contiennent plus de graisse. Enfin, au pourtour de la cellule, en rapport avec les ponts intercellulaires, nous constatons, sur une coupe tangentielle de l'épithélium, la présence d'une formation filamenteuse à structure fibrillaire. Sur une coupe perpendiculaire à l'axe de la queue, les cellules génératrices, en forme de massue, présentent un protoplasma à striation longitudinale, parallèle à la hauteur de l'élément, dans sa portion périphérique qui prend la signification d'une écorce différenciée, d'un exoplasme. C'est cet exoplasme qui, sur la coupe perpendiculaire se présentait sous forme de filaments latéraux, qui constitue, sur une coupe tangentielle, un anneau circulaire disposé à la périphérie de la cellule. C'est le premier stade des boyaux chromatiques décrits par Bataillon. Ainsi que cet auteur l'a constaté, cet exoplasme est très chromatique, il se colore en rouge par la safranine, en noir par l'hématoxyline ferrique d'Heidenhain. La structure fibrillaire est nettement mise en évidence lorsqu'après cette dernière coloration on pousse la décoloration assez loin. Les fibrilles se colorent alors en rouge par l'éosine, la chromatine des noyaux étant colorée en noir.

Nous ne croyons pas qu'à ce stade du développement du têtard, il puisse être question de dégénérescence nucléaire ; les noyaux sont normaux. Jamais à ce stade nous n'avons constaté le boyau chromatique ou exoplasme en rapport avec le nucléole du noyau. Au contraire, il occupe une position bien déterminée et régulière à la périphérie du corps cellulaire. Nous sommes donc en présence d'un véritable exoplasme analogue à celui décrit par Renaut (1) dans l'ectoderme de la tête de la Lamproie.

La disposition typique et caractéristique de cet exoplasme peut être changée à la suite de la division mitotique de la cellule. L'exoplasme peut passer d'une cellule dans une autre, et nous possédons des stades de la caryocinèse, relatifs à cette particularité, qui sont très démonstratifs.

Après l'apparition des pattes antérieures, alors que commence la régression de la queue, les cellules épithéliales entrent en dégénérescence. Le corps protoplasmique se rétracte autour du noyau, entraînant avec lui l'exoplasme. De sorte que, sur une coupe perpendiculaire à l'axe de la queue, les deux filaments fibreux, correspondant à la sec-

(1) J. Renaut. *Traité d'histologie pratique*, t. II.

tion de l'exoplasme, peuvent venir en contact avec le noyau. De là les images et le processus décrits par Bataillon.

(*Travail du laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

De la radiographie stéréoscopique sans stéréoscope,

par M. Th. Guilloz.

M. Violle a présenté à l'Académie des Sciences le 24 octobre 1904, puis à la Société française de physique le 18 novembre des photographies stéréoscopiques obtenues avec un appareil muni de deux objectifs placés à la distance des yeux et devant la plaque duquel on plaçait à distance convenable un fin réseau dont les vides étaient égaux, ou un peu inférieurs aux pleins,

De semblables épreuves peuvent être examinées directement, sans stéréoscope et donner une sensation intense de relief quand elles sont observées à distance convenable à travers un gril semblable à celui qui a servi à obtenir la photographie.

Ces épreuves obtenues par M. Ives, de Chicago, ont été rapportées de l'Exposition de Saint-Louis, par M. Gaumont. Le principe de la méthode n'est pas nouveau, déjà M. Berthier (Cosmos, mai 1896) l'avait employé pour obtenir dans deux images superposées la séparation des impressions qui doivent être communiquées à chaque œil.

J'ai pensé qu'il y aurait intérêt à utiliser de semblables procédés en radiographie et en radioscopie, et ce sont les résultats obtenus par la radiographie que je présente aujourd'hui à la Réunion.

Le principe de la méthode est très simple. Supposons que devant un écran, se trouve un réseau ou un gril formé d'une série de barres opaques et parallèles, séparées les unes des autres par des intervalles égaux au diamètre des barres.

Devant le gril, plaçons un objet. Si deux petites sources lumineuses punctiformes, dont la distance est égale à celle des yeux, sont placées en lieu et place des yeux d'un observateur regardant l'objet, chacune de ces sources donnera sur l'écran une ombre, projection de l'objet. Supposons ces ombres fixées sur l'écran, chacune de ces ombres sera, dans l'examen ultérieurement pratiqué, la projection sur l'écran de l'image rétinienne qui correspondrait à la vision de l'objet dans sa contemplation directe au cas où les deux sources lumineuses seraient remplacées par les yeux de l'observateur.

Si donc l'observateur reçoit simultanément, sans confusion, chacune de ces impressions monoculaires, il aura la sensation du relief stéréos-

copique de l'objet comme s'il regardait directement l'objet ayant servi à obtenir ces épreuves.

La condition à remplir pour l'examen stéréoscopique de ces images consiste donc à ne pas les mélanger, de façon à ce que chaque œil reçoive seulement l'impression qui lui correspond.

Il suffit pour cela que le réseau employé à les produire soit placé par rapport à l'écran de telle sorte que les rayons lumineux issus d'un des points et donnant l'ombre de l'objet, frappent l'écran dans des régions qui correspondent à l'ombre des fils du réseau donnée par l'autre source.

Ces images sont incomplètes, elles sont respectivement formées d'une série de traits régulièrement espacés et ayant un intervalle égal ou un peu supérieur au diamètre des barres du réseau. Ces deux images sont aussi formées de hachures enchevêtrées sur l'épreuve, mais pour les séparer, il suffit, le réseau restant toujours à la même place, que les yeux occupent la position des sources qui ont servi à produire les images. Les conditions sont faciles à préciser et l'égalité $D : x = d : e$ doit être satisfaite si D est la distance d'observation, d l'écartement des yeux, e l'intervalle du réseau et x la distance de la plaque au réseau.

La difficulté consiste à réaliser un réseau métallique plan, régulier, de grande surface à cause des dimensions des plaques radiographiques qui doivent être de grandeur supérieure à celle des objets à reproduire.

Dans une première série d'essais, j'ai construit le réseau en enroulant sur une mince planchette de bois, et côte à côte, un fil de cuivre isolé (conducteur électrique). Le diamètre total du fil était un peu inférieur au double du diamètre du fil métallique. Le cadre étant ainsi bien recouvert, les fils sont fixés sur les bords et l'on coupe ceux qui recouvrent l'une des faces. On constitue ainsi un réseau pour rayons X dans lequel les vides sont représentés par l'isolant transparent aux rayons et les traits par les fils qui sont opaques. Le réseau qui sert à observer la radiographie est le positif de la radiographie du réseau faite à grande distance.

J'ai également utilisé les réseaux formés de fils métalliques et je n'ai pas à insister ici sur les détails de leur construction assez délicate pour de grandes surfaces.

Ils offrent l'avantage de servir à examiner directement le négatif après son développement en replaçant la plaque dans l'appareil. Je les ai constitués avec du fil de 0 millim. 30 de diamètre, l'interstice étant de 0 millim. 25. La distance de la plaque au réseau est d'environ 1 millim. 80 pour une distance d'observation de 40 centimètres.

Il faut que la radiographie stéréoscopique soit prise à une distance en rapport avec les dimensions de l'objet afin que la fusion stéréoscopique se fasse dans son ensemble. Ainsi un poignet sera photographié

à une distance de 15 à 20 centimètres, un thorax à une distance minima de 50 à 80 centimètres.

Le réglage de la position de la plaque par rapport au réseau pour une portion déterminée des yeux se fait si on utilise le réseau métallique en remplaçant la plaque photographique par un verre dépoli et en plaçant deux petites sources punctiformes à la place des yeux. On en masque une et sur l'ombre projetée sur l'écran d'un des fils du réseau, on place comme repère la pointe d'une très fine aiguille. Masquant la première source et démasquant l'autre, la pointe doit apparaître dans l'intervalle lumineux du réseau.

Les réglages préalables, quand on se sert du réseau de fil métallique isolé sont effectués d'une façon analogue par la radioscopie ou par des procédés radiographiques.

Présentation d'épreuves stéréoscopiques radiographiques obtenues par la méthode des réseaux,

par M. Th. Guilloz.

Les épreuves radiographiques obtenues par le procédé que je viens de décrire et que je présente à cette réunion consistent en photographies de clous, vis, parties métalliques dans des dispositions compliquées ; photographie des vertèbres, photographie d'une main et du poignet d'un adulte vivant.

On peut les examiner à travers le réseau métallique qui a servi à les produire en replaçant la plaque dans la position qu'elle avait dans le châssis portant le réseau.

On peut les examiner bien plus simplement en se servant du réseau photographié sur verre que l'on place à la distance convenable de l'épreuve en l'en séparant au moyen de bandelettes de papier superposées sur les bords de la plaque ou en interposant entre le cliché et le réseau une plaque de verre dont l'épaisseur doit être alors 1,5 fois l'intervalle de la séparation dans l'air. Une fois le réseau réglé le tout est fixé sur les bords par un peu de Golaz. Les épreuves se présentent comme un diapositif ordinaire à peine un peu plus lourd et plus épais.

Le réseau se règle très facilement parallèlement à la direction qu'il doit avoir, car la photographie examinée présente une série de stries parallèles au réseau. Les réseaux seront en parallélisme quand en regardant la plaque elle n'appparaîtra pas striée de bandes occupant une largeur plus ou moins grande et s'étendant perpendiculairement à la direction des fils du réseau. Ces bandes sont d'autant plus nombreuses et plus étroites que l'inclinaison est plus forte. Ces bandes obscures correspondent aux points d'intersection des lignes du réseau avec les projections de ce réseau dessinées sur la plaque. Lorsque l'on approche

du parallélisme ces bandes qui ressemblent assez à des bandes de moire diminuent comme nombre, s'éloignent de plus en plus et s'effacent tout en s'élargissant pour finir par disparaître. Elles reparaîtront pour reprendre une marche dans l'ordre inverse si le parallélisme est dépassé.

Le réglage de la distance peut se faire par tâtonnement en plaçant les yeux à la distance à laquelle la radiographie a été prise et en interposant entre le réseau et la plaque des lamelles de verre ou de papier jusqu'à ce que les images apparaissent non mélangées pour l'un ou l'autre œil. On s'en assure en formant alternativement l'un et l'autre.

Le réglage de la position latérale du réseau par rapports à la photographie s'effectue naturellement en même temps.

Une fois ces réglages effectués on fixe comme il l'a été dit les positions de la plaque et du réseau.

Ces épreuves présentent un relief des plus nets, tant celles des corps métalliques que celles de la main et du poignet.

En déplaçant les yeux devant la plaque d'une distance égale à leur écartement le relief est retourné. On observe ces mêmes retournements en inclinant ou déplaçant latéralement la plaque.

— Dans le relief véritable l'objet apparaît dans la position qu'il occupait réellement, c'est-à-dire on le voit entre ses yeux et le réseau. Lorsqu'il est vu en pseudo-relief on le voit derrière le réseau.

— J'ai signalé (1) les illusions qui peuvent se produire dans l'appréciation du relief et les moyens de s'en affranchir dans les examens de radioscopie stéréoscopique. On peut s'en rendre facilement compte dans l'examen des épreuves que je soumets à la réunion. L'observateur doit exiger une sensation intense de relief et doit pouvoir porter avec assurance une pointe métallique dans l'image virtuelle de l'objet qui doit apparaître en avant du réseau pour que l'on ait le relief réel.

Je puis faire sur ces épreuves d'objets métalliques rapidement avec un simple compas des mensurations de distances, avec une erreur de moins d'un millimètre sur une longueur de 50 à 60 millimètres par exemple. Il y a là un très grand intérêt pour la métro-radiographie qui se trouve ainsi réduite à sa plus simple expression.

Les mesures ne sont évidemment exactes que si les yeux occupent exactement la place qu'avaient les sources de rayons X pour la prise de l'épreuve. Une position incorrecte entraîne une erreur systématique exagérant les dimensions si on observe trop loin, les diminuant si on observe trop près, surtout pour les directions très inclinées sur les plans frontaux.

(1) Th. Guilloz. De l'examen stéréoscopique en radiologie et des illusions, dans l'appréciation du relief. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 2 juin 1902.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1904

SOMMAIRE

Présidence de M. Livon.

La Rascasse a-t-elle un venin?

par M. A. Briot.

Les Rascasses (Scorpœna) ont la réputation dans la Méditerranée de faire avec leurs épines des blessures très douloureuses et dangereuses.

J'ai voulu me rendre compte du bien fondé de cette opinion, et pour cela j'ai employé la méthode qui m'avait si bien réussi pour l'étude du venin de la vive. J'ai sectionné les épines dorsales et operculaires des Rascasses avec les tissus avoisinants, j'ai mis le tout macérer soit dans l'eau physiologique, soit dans la glycérine, et j'ai essayé la toxicité de ces solutions de macération sur quelques animaux, grenouilles, lapins, rats. Sur aucun de ces animaux je n'ai observé ce que j'avais constaté par l'emploi du venin de la vive.

Les grenouilles seules ont manifesté à la suite de l'injection sous-cutanée de la liqueur de macération dans un membre une légère paralysie de ce membre très passagère.

L'injection intraveineuse du venin de la vive provoquait la mort instantanée du lapin ; la solution provenant des épines de la Rascasse ne m'a rien donné de pareil.

Si donc les piqûres de la Rascasse sont redoutées des pêcheurs, c'est

à l'effet mécanique de la piqûre qu'il faut attribuer la douleur, et si des complications surviennent parfois, ce serait à l'infection secondaire de la blessure qu'il faudrait attribuer les accidents.

Anatomie des glandes salivaires de la Nèpe cendrée (1) (*Nepa cinerea* L.),

par M. L. Bordas.

L. Dufour, en 1821 et en 1833, dans ses Recherches sur les Hémiptères, a décrit sommairement le tube digestif des Népides et mentionné leurs glandes salivaires. Locy (1884) s'est occupé spécialement des *Belostoma* et des *Ranatra* sans indiquer la place des orifices glandulaires qui sont en dehors du canal digestif. La sécrétion n'agit nullement sur la nourriture, contrairement à l'opinion de l'auteur qui dit qu'elle aide à la digestion des aliments. Plus récemment (1904), W. M. S. Marshall et H. Severin ont étudié quelques points de l'anatomie de la *Ranatra*. Ils décrivent la paire postérieure des glandes salivaires sans parler des rapports intimes que présentent les canaux efférents des réservoirs avec le système glandulaire lui-même, et se contentent de relater que ces conduits s'étendent jusque dans la tête.

On trouve, chez les Nèpes, deux paires de glandes salivaires : une paire antérieure, sacciforme, et une paire postérieure disposée en grappe.

1° *Glandes en grappe.* — Ces glandes, qu'on pourrait également appeler thoraciques à cause de leur situation, sont paires, volumineuses, placées dans le thorax, sur le côté de l'œsophage et de l'extrémité antérieure de l'intestin moyen. Chacune d'elles comprend un massif principal, de forme cylindrique, sinueux et recourbé en S, à contours irréguliers et mamelonnés. Chaque petit mamelon ou tubercule correspond à l'extrémité cæcale d'un petit acinus qui va déboucher dans un canal collecteur central. De l'extrémité antérieure de ce dernier partent trois conduits : le canal excréteur de la glande, le conduit du réservoir salivaire et celui d'un lobe glandulaire aberrant, ovoïde ou cordiforme.

Le canal axial est cylindrique, sinueux et se termine en cæcum à ses deux bouts. L'extrémité antérieure, sphérique et irrégulière, est beaucoup plus volumineuse que la postérieure. Les *acini glandulaires* ont la forme de petites massues à extrémité cæcale arrondie et se continuent par un conduit très court, s'ouvrant directement dans le canal collecteur.

(1) La description histologique de ces organes sera donnée en même temps que notre *Étude sur les Hémiptères*.

Ces *acini* sont placés en séries radiales autour du réservoir central. L'ensemble de la glande affecte donc la forme d'une grappe simple ou *épi*.

De l'extrémité antérieure, renflée et irrégulière, du canal collecteur partent les trois canaux déjà cités : 1° un conduit assez court, cylindrique, qui va dans un lobe séparé de la glande, mais de même structure que cette dernière. Les deux lobes sont placés au-dessus de l'œsophage, à l'extrémité antérieure du thorax.

2° Un canal médian, de même diamètre que le précédent, grêle, cylindrique, très long, très flexueux, difficile à suivre et qui s'avance jusque dans la tête, en passant au milieu des faisceaux musculaires prothoraciques, sur le côté du ganglion sous-œsophagien. Ce canal, à cause des difficultés que présente sa recherche, n'a pas encore été suivi. De la région médiane de la tête, il revient en arrière, tout en décrivant de nombreux replis. Il passe sous la glande et arrive enfin au *réservoir salivaire*. Avant de pénétrer dans ce dernier, il se dilate, prend une forme conique et se continue brusquement avec les parois du *réservoir*. Ce dernier, très apparent, est sphérique ou légèrement ovoïde. Il est appliqué sur les parois de la partie initiale de l'intestin moyen et se continue par un appendice tubuleux, long de 3 à 4 millimètres, reposant sur la face dorso-externe de l'intestin. Réservoir et appendice sont rattachés aux parois intestinales par de nombreux ramuscules trachéens. La ténuité, la fragilité et la longueur du canal du réservoir glandulaire expliquent les difficultés qu'on éprouve à le suivre et à le mettre à nu.

3° Le *canal excréteur* de la glande. Ce dernier est un tube cylindrique, de même structure et de même diamètre que les deux premiers. Il passe au-dessous de l'œsophage, du pharynx, s'avance sous la musculature antérieure céphalique et sous celle de la base de la trompe. Il pénètre dans cette dernière, en se rapprochant peu à peu de son congénère. Arrivés vers le milieu de la trompe, les deux canaux excréteurs glandulaires s'ouvrent côte à côte, sans cependant se fusionner, au fond d'une dépression conique, bordée latéralement par un anneau chitineux. Cet orifice est placé en avant de la bouche, de sorte que les glandes sont aucun rapport avec la cavité intestinale.

2° *Glandes maxillaires ou céphalo-thoraciques.* — Ces glandes sont peu volumineuses chez la *Nepa*. Elles ont 2 millim. et demi de longueur sur un demi-millimètre dans leur plus grande largeur et s'étendent de la partie antérieure du prothorax jusqu'à la naissance de la trompe. Chaque organe comprend une partie distale sécrétante, sacciforme et un canal excréteur cylindrique, très court.

La partie postérieure, arrondie ou légèrement conique, est située dans le tiers antérieur du prothorax ; elle se continue par une région cylindrique, à parois plissées, située directement sur le sternite protho-

racique, au-dessous des ganglions sous-œsophagiens. On peut prendre ces ganglions comme points de repère pour la recherche des glandes céphalo-thoraciques. Il suffit de soulever les deux ganglions pour voir au-dessous deux petites masses blanchâtres, parfois très rapprochées, mais le plus souvent nettement séparées l'une de l'autre.

Les deux organes pénètrent ensuite dans la tête, passent sous les yeux et se continuent par les canaux excréteurs, à parois minces et transparentes, qui vont s'ouvrir à l'extérieur, de part et d'autre de l'origine de la trompe. L'orifice, de forme circulaire, est situé au fond d'une petite dépression bordée d'un repli chitineux. Ces glandes n'ont, comme on le voit, aucun rapport avec le tube digestif et sont en connexion avec les mâchoires postérieures transformées en trompe : ce sont donc des *glandes appendiculaires ou glandes maxillaires.*

Sur l'absence de dicrotisme dans le pouls lent permanent,

par M. C. Oddo.

J'ai eu l'occasion de vous entretenir déjà de la pathogénie du pouls dicrote (1). Avec le Dr Audibert (2) nous avions pu vérifier chez le malade les conditions capables d'exagérer le dicrotisme telles que Marey les avait expérimentalement déterminées à savoir : 1° la brusquerie de la contraction cardiaque; 2° l'abaissement de la tension artérielle; 3° l'élasticité des parois artérielles. En ce qui concerne la première condition Pachon (1) a démontré à l'aide de son schéma automoteur que l'élément en jeu est moins la brusquerie de la contraction cardiaque que la rapidité de la décontraction. J'ai pu vous soumettre la vérification graphique de cette donnée importante. Des tracés pris chez des typhiques montrent sur la courbe cardiographique la chute brusque après le soulèvement systolique, et sur le tracé sphygmographique l'exagération du dicrotisme. Aujourd'hui je viens vous fournir la contre-épreuve de cette constatation.

Les tracés que je vous présente ont été recueillis dans mon service de l'hôpital Salvator, chez un homme atteint de pouls lent permanent à la suite d'une chute sur l'occiput. Le pouls de cet homme bat normalement 38 fois à la minute; sa tension artérielle est de 18 centimètres de mercure.

Le pouls est régulier et ne présente que de rares pulsations avortées. Le tracé sphygmographique présente comme caractères principaux, outre la longeur inusitée de l'onde, une ligne d'ascension oblique, plu-

(1) Oddo. Sur la pathogénie du pouls dicrote. *Soc de biologie*, 19 juillet 1903.
(2) Oddo et Audibert. *Gazette des Hôpitaux*, 1902.
(3) Pachon. *Journal de Physiologie et de Pathol. générale*, novembre 1899.

sieurs petites ondulations au sommet, une ligne de descente très faiblement inclinée et surtout une absence totale de dicrotisme. D'ailleurs il rappelle exactement un tracé contenu dans les leçons de Marey sur la circulation du sang et recueilli chez un homme dont le pouls battait 48.

D'autre part le tracé cardiographique montre une ligne d'ascension systolique oblique et une ligne de descente oblique aussi, ce qui montre que la contraction et la décontration du cœur se font d'une manière plus lente qu'à l'état normal.

Quel est le mécanisme de cette influence inverse de la rapidité et de la lenteur de la contraction cardiaque sur le dicrotisme?

Pachon fait surtout intervenir l'amplitude de l'onde dicrote. On sait que l'onde primaire est produite par la systole cardiaque et que l'onde secondaire est le résultat du choc en retour du sang sur les sigmoïdes au moment de leur clôture. Pour Pachon l'onde secondaire d'après la formule ($1/2\,m\,V^2$) dépend de la masse du sang rétrograde et de la vitesse de la clôture des sigmoïdes dépendant elle même de la tension artérielle et aussi de la rapidité de la décontraction cardiaque, ce dernier élément étant prédominant.

Je pense qu'il y a lieu de tenir compte de la longueur de l'onde primaire dépendant elle-même de la rapidité de la décontraction du cœur. Si la systole est lente et progressive et surtout si la décontraction du cœur est prolongée comme dans notre tracé, l'onde primaire tendra à s'allonger elle-même elle viendra se confondre avec l'onde secondaire qui sera en quelque sorte submergée et cessera d'être visible sur le tracé. Si au contraire la décontraction est plus rapide, l'onde primaire sera plus courte et elle tendra à se détacher de plus en plus de l'onde secondaire, jusqu'à en être indépendante sur le tracé et à rendre le dicrotisme perceptible au doigt.

Quoi qu'il en soit, les tracés du pouls lent permanent démontrent l'importance de la rapidité de la décontraction sur le dicrotisme, puisque le ralentissement de cette décontraction peut faire disparaître toute trace de dicrotisme. Il est bien entendu que les autres éléments dont il a été question plus haut, interviennent dans la production du pouls dicrote.

Je me borne à signaler les autres particularités du tracé sphygmographique du pouls lent permanent : l'obliquité de la ligne d'ascension n'est qu'une conséquence de la lenteur de la systole cardiaque; les ondulations du sommet ont été décrites par Marey comme une conséquence de la lenteur du pouls; elles sont d'ailleurs perceptibles au doigt chez notre malade qui présente comme une sorte de frémissement léger au moment de la diastole artérielle.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LES COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

DE L'ANNÉE 1904, SECOND SEMESTRE (1)

A

(1) Les chiffres gras indiquent les pages des *Mémoires*.

B

E

F

I

L

M

N

O

P

R

S

Pages.

T

U

V

Z

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS (1)

ANNÉE 1904. — SECOND SEMESTRE

A

(1) Les chiffres gras indiquent les pages des *Mémoires*.

B

C

G

Pages.

L

Pages.

M

N

O

P

Q

R

ERRATA

P. 457, ligne 37, *au lieu de* : L'acidité des urines, *lire* : L'acidité du foie.
P. 458, ligne 1, *au lieu de* : deviendrait prépondérante, *lire* : s'établirait.
P. 503, ligne 34, *au lieu de* : pas d'hémolyse rapide, *lire* : hémolyse rapide.
P. 566, ligne 23, *au lieu de* : Notonecta glauca Fr., *lire* : Notonecta glauca L.
P. 567, ligne 1, *au lieu de* : ce dernier, *lire* : le cytoplasma.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel. L. Maretheux, directeur, 1, rue Cassette.

